106

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri MÉRINE

Né le 26 avril 1888 à Poitiers.
Ancien Moniteur de Médecine opératoire de la Faculté de Médecine de Paris,
Interne provisoire des Hôpitaux de Paris,
et de l'Hôpital Maritime de Berck-sur-Mer.

L'OSTÉO-CHONDRITE DÉFORMANTE INFANTILE de l'épiphyse fémorale supérieure

Président : M. Auguste BROCA, *Professeur*.

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Bactériologie	BEZANCON
Pathologie interne	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD, N.
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.
Clinique des maladies infantiles	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS, A MON FRÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BROCA

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades,
Officier de la Légion d'Honneur.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR VICTOR MÉNARD

Chirurgien de l'Hôpital Maritime de Berck-sur-Mer,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR LOUIS FOURNIER

Médecin de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS

1906-1907-1908. M. le Docteur CHRÉTIEN, Professeur de clinique chirurgicale.

M. le Docteur MALAPERT, Professeur de pathologie externe.

M. le Docteur DELAUNAY, Directeur de l'École de Médecine.

M. le Docteur MORICHEAU-BEAUCHAMP, Professeur de pathologie interne.

M. le Docteur BARNSBY, Professeur d'anatomie.

M. le Docteur PETIT, Professeur d'histologie.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1908. M. le Professeur ROGER.

1909. M. le Professeur WIDAL.

M. le Professeur POZZI (in memoriam).

1911-1912. M. le Docteur Louis FOURNIER.

1912. M. le Professeur agrégé WALTHER.

M. le Docteur BOISSARD (in memoriam).

1912-1913-1914. M. le Professeur ROGER.

1914. M. le Docteur WEIL-HALLÉ.

1916-1917. M. le Professeur A. BROCA.

1917-1918-1919. M. le Docteur V. MÉNARD.

M. le Docteur CALVÉ.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR DE 2e CLASSE VEILLON, MÉDECIN-CHEF DE NOTRE RÉGIMENT PENDANT LA PREMIÈRE ANNÉE DE LA CAMPAGNE ET QUI EST DEVENU POUR NOUS UN EXCELLENT AMI.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

Obs. I. — Hôpital Maritime (personnelle) S. Marcel, 9 ans.

Antécédents héréditaires : parents bien portants. Une sœur, bien portante.

Antécédents personnels : enfant né à terme, nourri au sein jusqu'à neuf mois, premiers pas à un an, varicelle à trois ans; jusqu'à l'apparition de l'affection actuelle, l'enfant ne s'est jamais plaint de la hanche, mais les parents signalent quelques poussées de fièvre sans cause apparente. En Septembre 1915, il eut trois crises douloureuses à intervalles rapprochés, et sur lesquelles on n'a pas de renseignements, puis après une période de bonne santé, en Novembre 1915, sans avoir fait de chute, il a commencé à s'apercevoir qu'il boitait fréquemment. Dans la suite, il tombait ou faisait des faux-pas, parce qu'il ne « se tenait plus bien debout » disait-il. Ses parents ayant remarqué sa boiterie, le conduisirent à la consultation de l'Hôpital des Enfants Malades (Service de M. le Professeur Kirmisson) où après avoir été examiné, il fut mis dans le plâtre aussitôt. Envoyé à Berck pour coxalgie gauche, le 11 Septembre 1916.

Examen à l'arrivée : les mouvements de la hanche sont très limités, la flexion seule est ébauchée, il n'y a pas d'abcès, pas de modifications de longueur du membre, le genou est ankylosé en extension (plâtre). Le 17 Septembre 1916, appareil plâtré; 24 Mai 1917, appareil plâtré; 8 Octobre 1917, la flexion du genou atteint l'angle droit. 28 Mai 1918, on enlève le plâtre, la hanche est sèche, non douloureuse, quelques mouvements sont possible, la marche est autorisée.

1er Décembre 1918. L'enfant marche en boitant, par raideur du genou, et à cause d'une légère abduction permanente; la flexion est un peu limitée, l'abduction atteint à peine 15 à 20 degrés. La rotation externe n'est pas complètement libre, l'hyperextension est normale. Il n'y a ni atrophie des fessiers, ni hypotonie, pas de gonflement de la hanche, pas de ganglion iliaque. La tête fémorale est très peu hypertrophiée; à la palpation, on la sent nettement dans la fesse : le grand trochanter est peu saillant, la palpation ou la recherche des mouvements provoqués ne déterminent pas de douleur.

Mensurations. — Il y a un peu d'atrophie musculaire, la cuisse gauche a deux centimètres de moins de circonférence que la cuisse droite, le mollet un centimètre de moins.

Epine-iliaque, malléole 60 centimètres à droite, 61,5 à gauche.

Fémurs, 31 centimètres à droite, 31,5 à gauche.

Tibias, 25,5 centimètres à droite, 25,5 à gauche.

Epine-iliaque, grand trochanter, 3 centimètres à droite, 3 centimètres à gauche.

Il n'y a donc pas d'ascension trochantérienne, et le fémur du côté malade est allongé de 1 cm. et demi.

Radiographie. — La radiographie faite à l'arrivée à Berck montre, à gauche, une déformation typique de la tête et du col. Les deux fémurs ont à peu près le même degré de rotation, les angles d'inclinaison sont sensiblement égaux. Le col est élargi transversalement de 4 millimètres, mais il n'est nullement raccourci, la partie interne de son bord inférieur forme une saillie renflée qui pourrait faire croire à l'existence d'une coxa-vara, mais il n'en est rien, l'angle d'inclinaison n'étant pas modifié. Le noyau osseux épiphysaire est aplati en croissant régulier, il est manifestement rejeté en dehors, et il déborde très nettement le bord supérieur du col. La ligne du cartilage de conjugaison est irrégulière et convexe en haut et en dedans. Entre ce cartilage et le croissant

épiphysaire, on trouve toute une série de lignes claires, délimitant des îlots sombres, ce qui fait penser à des fragments ou à des noyaux osseux isolés, aux dépens de la portion sous-chondrale de l'épiphyse.

Il y a même une ébauche de fragmentation analogue mais

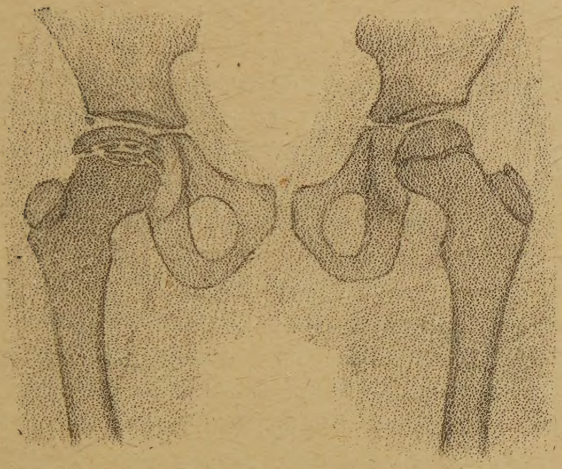

Fig. 1. — Obs. I Epiphyse en croissant. Ilots de raréfaction osseuse. Col gros mais raccourci.

Fig. 2. — Obs. II. Angles d'inclinaison égaux. Pas de coxa-vara. (1)

incomplète de la portion du col située immédiatement au-dessous du cartilage de conjugaison. La voûte du cotyle est un peu aplatie, et d'une teinte plus sombre. L'espace articulaire n'est pas pincé, il n'est pas élargi, sauf dans sa portion la plus externe. En ce point, on remarque la présence d'une tache noire triangulaire, d'une dimension de quelques millimètres, qui semble isolée et qui donne l'aspect d'un corps étranger articulaire. L'épreuve radiographique est très bonne, il ne s'agit certainement pas d'une tache ou d'un

(1) Les contours des deux extrémités fémorales ont été décalqués et appliqués l'un sur l'autre en faisant coïncider les diaphyses, ce qui permet de comparer les angles d'inclinaison. Le côté sain est en pointillé.

défaut du cliché. Pas de dystrophies à distance, pas d'ascension trochantérienne.

Le 10 Janvier 1919, l'enfant qui marche depuis quelque temps déjà, ne souffre pas et ne boite plus du tout. Les mouvements ne sont plus limités, sauf l'abduction qui l'est encore légèrement.

Obs. II. — Suzanne B..., 5 ans et demi (Docteur Calvé).

Cette enfant n'a jamais ni boité ni souffert du membre inférieur droit; elle n'a pas eu de retard à la marche (qui a débuté à quatorze mois) mais ses parents témoignent qu'elle a toujours marché avec quelque paresse en tirant un peu la jambe droite.

Les choses en étaient là, lorsqu'en Septembre 1915 se déclara une varicelle dont l'éruption paraît avoir été assez intense sur la moitié inférieure du corps, et durant laquelle, pendant la période du séjour au lit nécessitée par la maladie, se manifestèrent à la hanche droite des douleurs vives que l'on attribua d'abord à un engorgement ganglionnaire ayant peut-être pour origine des pustules de varicelle. Il y eut sans doute, autre chose, car lorsque l'enfant se releva, marchant sans boiter dit la mère, mais avec une aggravation de son ancienne démarche un peu défectueuse, le médecin qui la soignait à Londres, constata « un affaiblissement musculaire » à traiter par la gymnastique suédoise et la mobilisation; une radiographie fut pratiquée le 15 Octobre 1915 qui montra une hanche normale.

Radiographie. — Rotation externe du fémur un peu plus marquée à droite; la comparaison des deux côtés montre une similitude absolue des extrémités supérieures du fémur; si le col présente à droite, un peu de redressement de son bord supérieur, c'est une conséquence normale d'une légère rotation externe. Le cartilage épiphysaire n'est pas modifié, peut-être pourrait-on dire que le contour du noyau osseux

est un peu moins régulier dans sa portion externe. Les espaces articulaires sont égaux. L'os iliaque est un peu plus large à droite, mais cette légère inégalité s'étend à tout l'os. C'est une conséquence de la position asymétrique du bassin pendant la radiographie. En effet, par suite de l'atrophie musculaire de la fesse droite, l'os iliaque s'est trouvé plus rapproché de la plaque de ce côté, ce qui a entraîné un certain degré de rotation du bassin autour de son axe. Le côté droit du bassin se présentant ainsi plus normalement aux rayons obliques, son image en a été élargie. Donc en Octobre 1915, il n'existait aucune lésion appréciable à la radiographie.

Les troubles fonctionnels ayant persisté, l'enfant fut mise au repos au lit, pendant l'année 1916. Une nouvelle radiographie fut faite le 14 Juillet 1916.

Radiographie. — Le bassin n'est pas en position symétrique, les deux fémurs n'ont pas le même degré de rotation, celui de droite (côté malade) est en rotation externe marquée. On ne peut donc dire s'il y a épaississement du col ou non, si l'angle d'inclinaison est ou n'est pas diminué. Cela mis à part, cette nouvelle radiographie montre l'apparition de lésions intéressantes.

L'épiphyse fémorale à droite est très modifiée, elle a la forme d'une calotte à contours très indécis, elle est le siège d'une raréfaction osseuse intense, à tel point qu'elle semble formée de plusieurs petits îlots sombres, très irréguliers, à contours très flous. Elle n'est déplacée, ni en dehors ni en dedans. La ligne du cartilage de conjugaison est convexe en haut et en dedans, et irrégulière. Elle est renforcée d'un trait sombre du côté du col. Le col fémoral n'est ni raccourci ni allongé. L'espace articulaire semble à première vue, très élargi, mais en observant les choses de plus près, on s'aperçoit que cela tient à l'aspect flou de la tête. On trouve en effet, de place en place de petites taches dessinant un contour qui délimite un espace articulaire de même dimension

que celui du côté sain. La voûte du cotyle n'est pas modifiée. Il n'y a pas d'ascension trochantérienne. On ne peut dire que le fémur soit dystrophié, car il n'est pas plus pâle, et si son diamètre est un peu plus faible, il ne faut pas oublier

Fig. 3. — Obs. II. Epiphyse en calotte à contours indécis. Fragmentation. Le col n'est ni raccourci ni allongé.

qu'il est plus près de la plaque photographique par suite de l'atrophie des fessiers.

L'enfant est alors conduite à Berck en Janvier 1917, où à la suite d'un diagnostic d'ostéo-arthrite tuberculeuse de la hanche, elle est soignée pendant un an, jusqu'en Janvier 1918, par association d'appareils plâtrés et d'extension continue, puis par des injections intra-articulaires. A la suite de ce traitement d'une année, le médecin traitant considère que la coxalgie est guérie. C'est alors que la famille décide de faire examiner la petite malade par deux chirurgiens de Berck qui, après avoir fait pratiquer un examen radiographique, rédigent la consultation suivante :

Les médecins soussignés constatent chez Mademoiselle B.... âgée de cinq ans et demi, une déformation de la hanche caractérisée par un aplatissement du noyau d'ossification de la tête fémorale avec élargissement de la couronne

articulaire et épaississement du col. Cette déformation est constatée depuis l'époque des premiers symptômes de l'arthrite (radiographie).

Les mouvements de la hanche sont entièrement libres à l'exception de l'abduction, un peu incomplète. Cet état se rattache à une entité nosologique bien déterminée et désignée actuellement sous les noms d'arthrite déformante juvénile ou maladie de Perthes. Il s'agit d'une affection non tuberculeuse sans aucun rapport avec la coxalgie, affection tuberculeuse.

Elle est sujette à des poussées douloureuses pouvant durer

Fig. 4. — Obs. II. Epiphyse en croissant régulier de teinte uniforme. Col élargi transversalement mais non raccourci.

quelques semaines, cédant au repos, n'entraînant pas les complications habituelles de la coxalgie : ulcération des surfaces articulaires, abcès.

Les médecins soussignés conseillent :

1° De laisser l'enfant reprendre la marche, après des précautions préalables imposées par l'état d'atrophie musculaire du membre malade et le génu récurvatum conséquences

d'une longue immobilisation (appareil plâtré, extension continue).

2° Ces précautions consisteront en séances de massages et de mobilisation active pendant une période de deux à trois mois, l'enfant restant au repos couchée ou assise (Fait à Berck-Plage, le 20 janvier 1918).

Radiographie. — La tête fémorale est hypertrophiée à droite. L'épiphyse est aplatie en croissant très régulier de teinte uniforme, à bords bien nets. Elle est aplatie, mais elle est plus large, elle s'avance vers le bord inférieur du col, beaucoup plus que du côté sain. Le cartilage de conjugaison est très régulier, mais convexe en dedans et en haut. Le col est gros, il est élargi transversalement, surtout la partie interne de son bord inférieur, qui est renflée dans la portion où elle contribue à constituer la tête fémorale. Le col n'est pas raccourci au niveau de son axe central, mais il l'est sur ses bords ce que traduit la convexité du cartilage de conjugaison. Il n'y a pas de déviation en coxa-vara, les angles d'inclinaison étant les mêmes des deux côtés. La voûte du cotyle est un peu aplatie et irrégulière, l'espace articulaire est peu modifié, il est presque aussi large que celui du côté sain. Pas de dystrophies osseuses, à distance, pas d'ascension trochantérienne.

L'enfant fut alors traitée par le massage et la mobilisation ; puis la marche put être permise. Au bout d'un mois, il ne persistait qu'un peu de limitation de l'abduction.

Cette observation est remarquable en ce sens, qu'elle montre successivement une hanche saine, une hanche atteinte de lésions du noyau épiphysaire, à la suite d'une varicelle accompagnée de localisation articulaire, enfin la hanche guérie semble-t-il, mais conservant une déformation caractéristique.

C'est un rare cas d'O. C. D. dont l'évolution ait été suivie sur des radiographies successives.

Obs. III. — V. René; Hôpital Maritime (personnelle).

Entré le 15 Février 1918. Il y a huit mois; l'enfant a commencé à souffrir de temps en temps du genou, puis la douleur spontanée est devenue permanente, elle s'accompagnait de sensibilité de la hanche à la pression et de limitation des mouvements semble-t-il. Il y a six mois, on porte à Paris le diagnostic de coxalgie. Un appareil plâtré est appliqué, et,

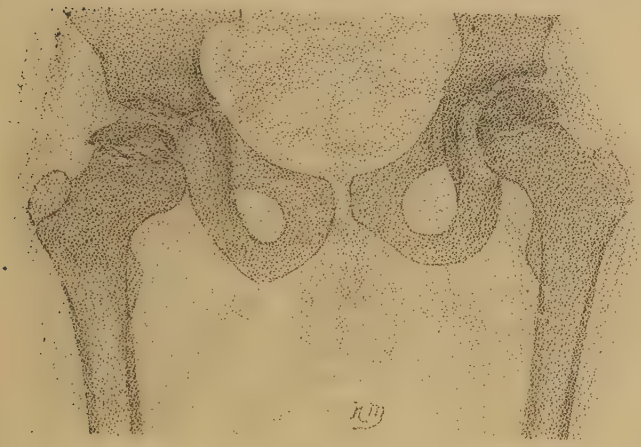

Fig. 5. — Obs. III. Epiphyse en croissant. Col très élargi. Ilots de raréfaction osseuse.

Fig. 6. — Obs. III. Epiphyse rejetée en dehors. Pas de coxa-vara.

l'enfant est envoyé à Berck. A l'arrivée, l'examen de la hanche droite révèle que l'hyperextension est absolument normale, la flexion et l'abduction sont un peu limitées, l'adduction et la rotation interne le sont d'une façon plus marquée.

Radiographie. — Le 9 Mars 1918. Le degré de rotation du fémur est le même des deux côtés, l'angle d'inclinaison a la même valeur à droite et à gauche, on ne peut donc dire qu'il y ait coxa-vara. L'épiphyse est aplatie en croissant, le col est gros et court, et très élargi dans son diamètre trans-

versal où il a un centimètre de plus que du côté sain. Les rapports de l'épiphyse et du col sont modifiés; en effet, le croissant épiphysaire déborde en dehors, le bord supérieur du col comme s'il avait été rejeté dans cette direction. La ligne du cartilage de conjugaison est convexe en haut, et irrégulière, il existe des îlots de raréfaction osseuse sous-chondraux. Aucune altération de l'espace articulaire et de la voûte du cotyle. Le fémur est très légèrement dystrophié au niveau de la diaphyse, plus claire que celle du côté sain et dont le canal central est un peu élargi. Ce peut être une conséquence de l'immobilisation dans un appareil plâtré. L'os iliaque paraît plus large, mais le bassin n'étant pas en position symétrique, cette constatation n'a pas de valeur. Il existe un peu d'ascension trochantérienne qui correspond à la diminution de l'épaisseur de l'épiphyse.

L'enfant n'a pu être suivi, évacué par l'autorité militaire en Mars 1918.

Obs. IV. — Georgette T... (Docteur Ménard).

Radiographie. — Du côté gauche, côté malade, l'angle d'inclinaison est le même que celui du côté sain. On peut donc dire, la rotation du fémur étant sensiblement la même des deux côtés, qu'il n'y a pas de coxa-vara. Le col n'est pas raccourci, il est un peu augmenté dans son diamètre transversal, surtout la portion interne de son bord inférieur qui est fortement renflée. L'épiphyse est très lésée, le noyau osseux en est fragmenté, on distingue un gros fragment externe et un plus petit interne, avec un troisième entre les deux qui se voit à peine. La ligne du cartilage conjugal très irrégulière, est convexe en haut et en dedans. L'espace articulaire présente des modifications intéressantes : au premier abord, il semble beaucoup plus large du côté malade que du côté sain; mais, sous la voûte du cotyle, au niveau du fragment épiphysaire le plus volumineux, il a les mêmes dimensions que du côté sain. Ce n'est qu'en regard des parties

détruites de l'épiphyse qu'il est élargi. On peut donc en conclure que ces modifications traduisent la raréfaction osseuse de ce noyau, et qu'il n'y a ni augmentation de la capacité

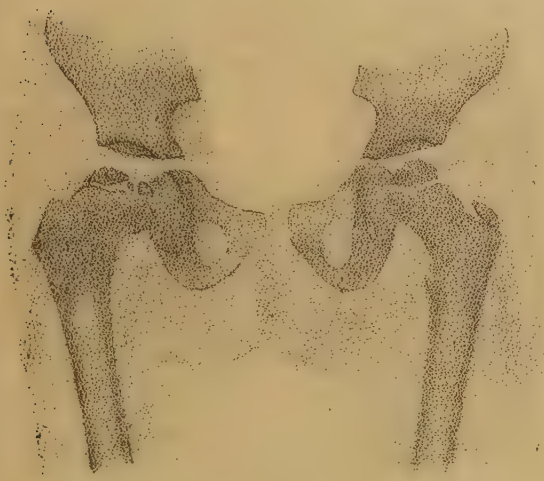

Fig. 7. — Obs. IV. Fragmentation de l'épiphyse. Col gros mais non raccourci.

Fig. 8. — Obs. IV. Angles d'inclinaison égaux. Pas de coxa-vara.

articulaire, ni usure du cartilage diarthrodial. Pas d'ascension trochantérienne, pas de dystrophies à distance.

Obs. V. — N... (Docteur Ménard).

Radiographie. — Le 5 Septembre 1911. A droite, côté malade, déformation caractéristique de la tête et du col du fémur. Le noyau osseux de l'épiphyse est aplati en croissant, il est fragmenté en plusieurs morceaux dont deux plus volumineux, un externe et un interne. La zone du cartilage de conjugaison est convexe en haut et en dedans, et présente des irrégularités. Elle est le siège d'un îlot de raréfaction empiétant à la fois sur l'épiphyse et sur la portion sous-chondrale du col. Le col paraît raccourci, en réalité il l'est à

peine à la mensuration, il est élargi transversalement surtout à la partie interne de son bord inférieur. L'angle d'inclinaison est un peu plus ouvert que du côté sain, mais le fémur malade étant en rotation externe plus marquée, on ne peut conclure que cela corresponde à une coxa-valga. L'ascension trochantérienne ne traduit donc pas une coxa-

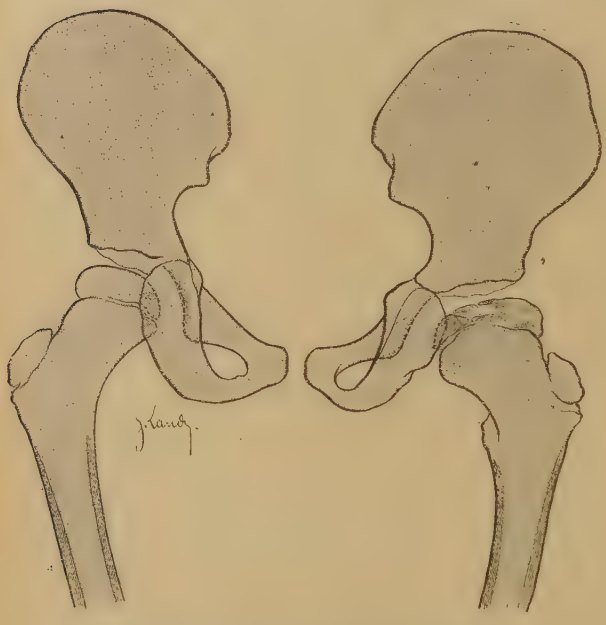

Fig. 9. — Obs. V. Epiphyse en croissant. Fragmentation Col très gros mais non raccourci.

Fig. 10. — Obs. V. Rotation ext. plus marquée du côté malade. On ne peut comparer les angles d'inclinaison.

vara, mais la diminution de hauteur de la portion sus-trochantérienne du fémur par raccourcissement du col (5 millimètres) et aplatissement de la tête (5 millimètres). L'espace articulaire n'est nullement pincé. La voûte du cotyle est légèrement aplatie et un peu épaissie ; il n'y a pas de dys-

trophies de la diaphyse fémorale. Le bassin n'étant pas en position symétrique, on ne peut comparer avec certitude les deux os iliaques.

Obs. VI. — G. Louis, 8 ans. (Hôpital Maritime).
Radiographie du 15 Septembre 1910. Le fémur droit, côté

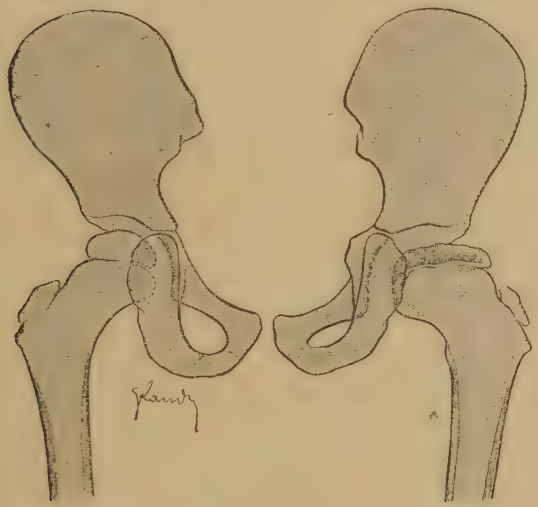

Fig. 11. — Obs. VI. Epiphyse en galette. Ilots de raréfaction osseuse. Col élargi, non raccourci.

Fig. 12. — Obs. VI. Angles d'inclinaison égaux. Pas de coxa-vara.

malade, est un peu en rotation externe par rapport au fémur gauche, mais si peu, que l'on peut comparer les deux côtés sans grandes chances d'erreur. Les angles d'inclinaison sont à peu près égaux, il n'y a donc pas de coxa-vara. Le col n'est pas raccourci, mais il est élargi transversalement. L'épiphyse est régulièrement aplatie en galette, et son bord interne se raccorde avec le bord inférieur du col, de telle sorte que la portion de la tête fémorale qui regarde le fond du cotyle est non pas arrondie, mais angulaire. La ligne du

cartilage conjugal est rectiligne, et normalement orientée, mais elle est irrégulière. Il existe des îlots de raréfaction osseuse empiétant sur l'épiphyse et sur la portion sous-chondrale du col. La voûte du cotyle est aplatie, l'espace articulaire n'est pas pincé, il est élargi. Il n'y a pas de dystrophies osseuses à distance, pas d'ascension trochantérienne. Les cols étant de longueurs égales, l'aplatissement de la tête est compensé par l'élargissement de l'espace articulaire.

Obs. VII. — M. Georgette, 5 ans (Hôpital Maritime). Entrée le 18 Juin 1909, envoyée à Berck pour coxalgie

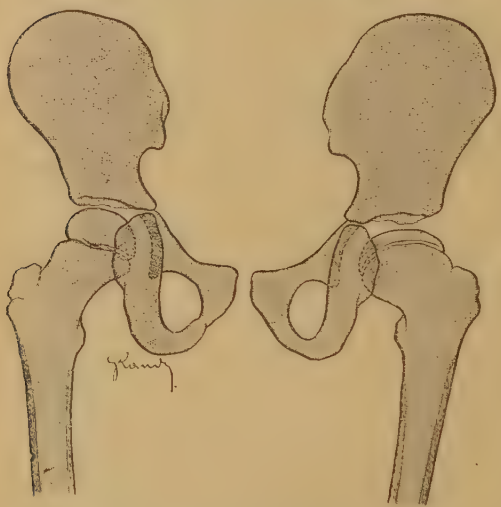

Fig. 13. — Obs. VII. Epiphyse aplatie en couronne régulière. Col gros et court.

Fig. 14. — Obs. VII. Angles d'inclinaison égaux. Pas de coxa-vara.

droite. La malade porte un appareil plâtré qu'on enlève. A la sortie du plâtre, le membre est en bonne attitude, les mouvements sont très limités, il n'existe pas d'abcès, il y a de l'atrophie musculaire. Poids 19 kilos.

Le 25 Février 1910, passage salle Cazin, et nouveau plâtre.

Le 18 Mars 1910, nouveau plâtre. Le 1er Avril 1910, nouveau plâtre. Le 11 Avril 1910, passage salle Archambault. Le 5 avril 1910, passage salle Cazin.

Le 25 Août 1910, l'examen clinique montre une hanche en bonne attitude, avec mouvements très limités, se faisant sans aucune douleur; il ne semble pas qu'il y ait de coxalgie.

Radiographie. — Atrophie lamellaire de l'épiphyse qui a la forme d'un croissant régulier. La ligne du cartilage de conjugaison est convexe en haut et en dedans ; il n'y a pas d'îlots de raréfaction osseuse. Le col est gros et court, très élargi, tranversalement, surtout dans la portion interne de son bordinférieur qui forme un bourrelet arrondi constituant la plus grande partie de la tête fémorale. Les angles d'inclinaison sont à peu près semblables des deux côtés, l'espace articulaire est parfaitement normal. Pas de dystrophies à distance. L'ascension trochantérienne est de 5 millimètres, et la mensuration permet de mettre exactement cette ascension sur le compte de l'aplatissement de la tête, et du raccourcissement du col. Sortie le 15 Décembre 1910.

Obs. VIII. — D. Léon, 13 ans (Hôpital Maritime).

Entré le 16 Juin 1911. A son arrivée, l'examen clinique montre les signes suivants : la hanche droite est le siège d'un certain degré de contracture, malgré laquelle les mouvements de flexion sont aussi étendus que du côté sain alors que tous les autres mouvements sont limités surtout l'abduction. Il existe un peu d'atrophie musculaire de la cuisse mais pas d'hypotonie des muscles fessiers, et pas de ganglions iliaques.

A la palpation, on sent nettement la tête fémorale hypertrophiée perceptible surtout en arrière, dans la région fessière. Il y a ascension du grand trochanter qui dépasse de un centimètre la ligne de Nélaton-Roser. L'enfant présente

d'autre part, des signes de rachitisme et diverses malformations : Thorax en carène, sternum convexe, crâne dolycocéphale asymétrique avec une circonférence maxima de 49 centimètres. L'oreille droite est mal plissée, l'oreille gauche est à peu près normale; dépression des apophyses

Fig. 15. — Obs. VIII. Epiphyse en disque biconcave de teinte très irrégulière. Col très gros mais non raccourci.

Fig. 16. — Obs. VIII. Angles d'inclinaison égaux. Pas de coxa-vara.

épineuses de la septième et de la huitième dorsales ; fossette coccygienne; hypospadias balanique avec orifice uréthral double, réflexes exagérés. L'enfant est un minus habens. Poids à l'arrivée 22 kilos.

Sorti le 9 mars 1918.

Radiographie. — Les deux fémurs ayant exactement le même degré de rotation, leur comparaison peut donner des résultats positifs. Le col est très épaissi il a du côté malade,

8 millimètres de plus dans son diamètre transversal que du côté sain. Contrairement à ce que l'on pourrait conclure d'un simple examen de l'épreuve sans mensuration; il n'est pas raccourci, les deux cols sont égaux. L'épiphyse présente des déformations considérables; elle est réduite à une sorte de disque biconcave très aplati, surtout en son centre, qui coiffe exactement la portion céphalique du col, et qui n'est nullement rejeté en dehors. Cette épiphyse est d'une teinte très irrégulière; elle semble formée d'un grand nombre d'îlots osseux séparés par de petits intervalles clairs. La ligne du cartilage conjugal est convexe en haut et en dedans, et dans la portion sous-chondrale du col on remarque des îlots de raréfaction dont l'un donne l'aspect d'une cavité.

D'une façon générale, la tête et le col débordent le cotyle en dehors à peu près dans la proportion où ils sont élargis transversalement.

L'espace articulaire n'est pas pincé, il n'est pas élargi, si ce n'est au niveau de la dépression de la surface osseuse de la tête.

L'ascension trochantérienne est de sept millimètres; les cols et les espaces articulaires étant égaux des deux côtés elle est due tout entière à l'aplatissement du noyau osseux de la tête ainsi que le montre d'ailleurs la mensuration.

Obs. IX. — B. Robert, 10 ans (Hôpital Maritime).

Entré le 13 Octobre 1911, l'examen clinique de la hanche gauche montre les symptômes suivants : limitation de la flexion, et de l'abduction, la rotation est normale, la palpation révèle une hypertrophie considérable de la tête fémorale; il existe de l'atrophie des muscles fessiers mais sans hypotonie. Pas de ganglion iliaque. Sorti le 12 Septembre 1910.

Radiographie. — Par comparaison avec le côté sain, il y aurait un certain degré de coxa-valga, mais la rotation externe étant plus marquée à gauche, côté malade, on ne peut con-

clure que cet aspect corresponde à une réalité anatomique. Le col est très court, très épaissi transversalement, constituant la majeure partie du pôle fémoral. L'épiphyse est régulièrement aplatie en croissant mais n'est pas rejetée en haut et en dehors. La ligne du cartilage de conjugaison est, non pas rectiligne, et horizontale, mais courbe, concentri-

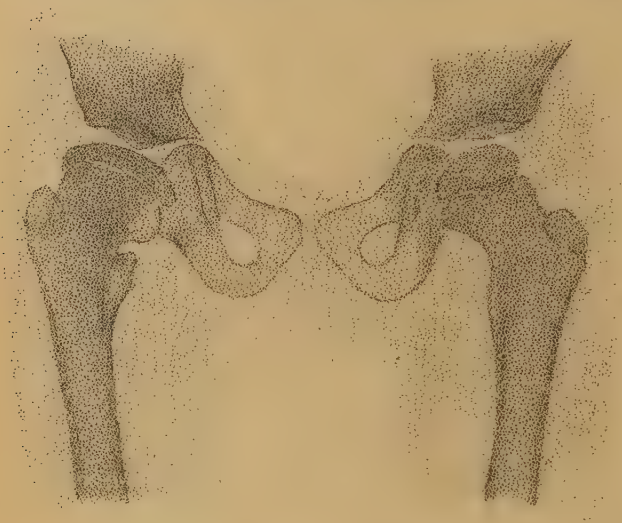

Fig. 17. — Obs. IX. Epiphyse régulièrement aplatie en croissant. Col gros et très court.

Fig. 18. — Obs. IX. Angles d'inclinaison égaux. Pas de coxa-vara.

quement à la surface de la tête. Elle est un peu irrégulière. Très légers îlots de raréfaction osseuse dans le croissant épiphysaire; pas de lésions de la voûte du cotyle. Pas de modifications ni de pincement de l'espace articulaire, pas de dystrophies osseuses à distance. La diaphyse fémorale est un peu plus claire que du côté sain, mais le canal médullaire n'est pas élargi. L'ascension trochantérienne est due au raccourcissement du col et à l'aplatissement de l'épiphyse.

Obs X. — Th. Lucien, 9 ans (Hôpital Maritime).

Entré le 10 Septembre 1913. La fiche d'observation est très courte; on y relève seulement les renseignements suivants : le 11 Septembre 1913, salle Cazin, on porte le diagnostic de coxa-vara avec déformation typique de l'épiphyse.

Radiographie. — Le 14 Septembre 1913. Les deux fémurs

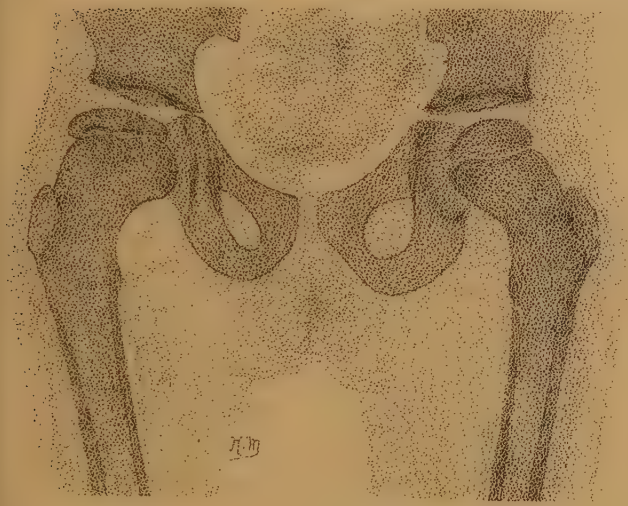

Fig. 19. — Obs. X. Epiphyse en galette. Col élargi et allongé.

Fig. 20. — Obs. X. Angles d'inclinaison égaux. Pas de coxa-vara.

ont le même degré de rotation, l'angle d'inclinaison est le même des deux côtés ; il n'y a donc pas de coxa-vara, pas d'ascension trochantérienne. Le col est élargi transversalement, et il est plus long que celui du côté sain; son extrémité interne dans la portion qui participe à la formation de la tête fémorale est renflée et constitue là, un bourrelet arrondi. L'épiphyse est aplatie en galette, sa surface supérieure n'est pas arrondie, mais forme un plateau irrégulier dont le bord interne en regard du fond du cotyle se prolonge avec la partie interne du col. Le bord externe au contraire,

fait saillie au-dessus du bord supérieur du col. La ligne du cartilage de conjugaison est convexe en haut et irrégulière. Pas de modification de l'espace articulaire, pas de lésions de la voûte du cotyle, pas de dystrophies osseuses à distance. Il n'y a pas d'ascension trochantérienne, l'aplatissement de l'épiphyse étant compensé exactement par l'allongement du col.

Le 25 Novembre 1913, nouvelle radiographie. Elle ne montre pas de grandes modifications, si ce n'est que le cartilage de conjugaison est plus régulier.

Le 9 Février 1914, passage salle Pasteur. 2 Avril 1914, la marche est autorisée, passage en division, le Wassermann est négatif. 7 Juillet 1914, sortie.

Obs. XI. — D. Roger, 7 ans (Hôpital Maritime).

Radiographie. — Le 31 Décembre 1910. L'angle d'incli-

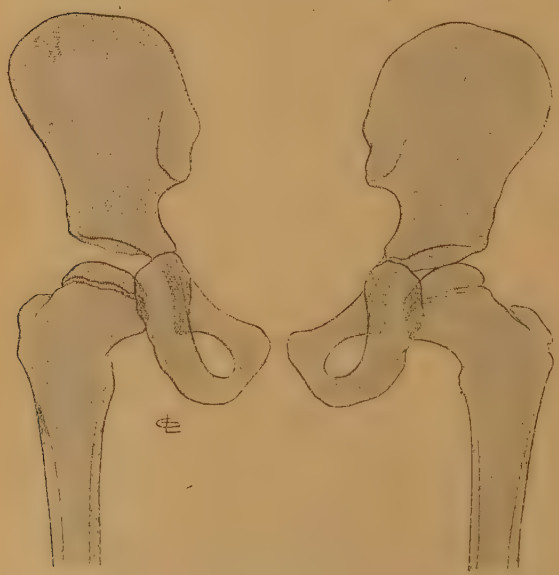

Fig. 21. — Obs. XI. Epiphyse en calotte régulière. Col gros.

Fig. 22. — Obs. XI. Le fémur du côté malade est en rotation externe. On ne peut comparer avec certitude les angles d'inclinaison.

naison est à peu près le même des deux côtés, pas de coxa-vara; à gauche, côté malade, le col est plus épais mais n'est pas raccourci. L'épiphyse est déformée en calotte ; la ligne du cartilage de conjugaison est légèrement convexe; la voûte du cotyle est normale, l'espace articulaire n'est pas pincé, mais il est nettement plus large que celui du côté sain. Pas de dystrophies osseuses à distance; pas d'ascension trochantérienne. La diminution de hauteur de la tête est exactement compensée par l'élargissement de l'espace articulaire.

Obs. XII. — L..., 11 ans (Docteur Ménard).

Radiographie. — Du côté gauche, déformation typique de l'extrémité supérieure du fémur. La comparaison du côté

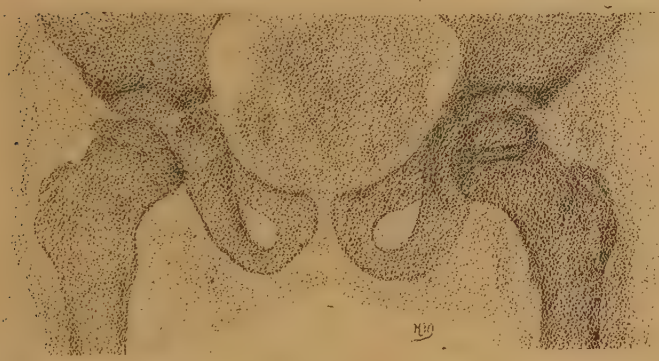

Fig. 23. — Obs. XII. Epiphyse en calotte. Col gros mais non raccourci.

Fig. 24. — Obs. XII. Angles d'inclinaison égaux. Pas de coxa-vara.

sain et du côté malade, révèle qu'il n'y a pas de coxa-vara. On pourrait même croire, au premier abord, à l'existence d'une coxa-valga, mais les angles d'inclinaison sont sensiblement égaux, et cette apparence est due au déplacement de la calotte épiphysaire en dehors. Le col n'est pas

raccourci mais un peu élargi dans son diamètre transversal. L'épiphyse est aplatie en forme de calotte, et rejetée en dehors; elle ne présente pas d'îlots de raréfaction osseuse. La ligne du cartilage conjugal est à peu près normale, l'espace articulaire est élargi, la voûte du cotyle est épaissie. Pas de distrophies à distance. Il n'y a pas d'ascension trochantérienne, comme le montrent la mensuration et le signe de l'ogive. La diminution de hauteur de l'épiphyse étant compensée par l'élargissement de l'espace articulaire, cet élargissement traduit donc, non l'usure du cartilage articulaire, mais la diminution de hauteur du noyau osseux de l'épiphyse.

Obs. XIII. — X... Garçon de 6 ans. 1913 (Docteur Ménard).

Radiographie. — La rotation externe du fémur droit est plus marquée que du côté sain, ce qui enlève de la précision

Fig. 25. — Obs. XIII. Epiphyse déformée. Col raccourci et élargi.

aux déductions tirées de la comparaison des deux fémurs. A droite, côté malade, le col est épaissi transversalement, il est surtout très raccourci; sur l'épreuve il a près d'un centimètre et demi de moins que celui du côté gauche, l'épiphyse est aplatie en calotte, elle est plus large et moins haute. Les angles d'inclinaison sont de valeurs sensiblement égales des deux côtés, le cartilage de conjugaison est régulier dans sa portion qui regarde l'épiphyse, il est irrégulier du côté du col où il existe un large îlot clair. L'espace arti-

culaire est élargi mais il n'est pas pincé. La voûte du cotyle est normale. Il n'y a pas de dystrophies à distance, si la diaphyse fémorale est plus claire, son canal central n'est pas élargi. L'ascension trochantérienne mesurée sur l'épreuve est de un centimètre huit millimètres.

Obs. XIV. — (Docteur Ménard). La radiographie qui est figurée ci-dessous porte seulement comme indication : « enfant de 14 ans achondroplasique ».

Fig. 26. — Obs. XIV. Enfant achondroplasique. Epiphyses lamellaires.

HISTORIQUE

HISTORIQUE

L'O.C.D. a été décrite pour la première fois, par Legg, le 17 Février 1910 dans le *Boston med. and surg. journal*, au cours d'une étude intitulée « An obscure affection of the hip-joint ». Dans ce travail, Legg après avoir rapporté cinq cas de l'entité nouvelle exposait déjà une théorie pathogénique fondée sur l'hypothèse de troubles circulatoires. Il faut noter que cet article avait été précédé d'une communication du même auteur au Congrès de Hartford.

En France, la même année, et sans avoir eu connaissance des travaux de Legg qui n'avaient pas encore passé l'Atlantique, Calvé publiait dans la *Revue de Chirurgie*, un article paru le 10 Juillet 1910, et intitulé : « Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie greffée sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur ». Après avoir rapporté dix observations, Calvé précisait déjà les caractères de la nouvelle affection ; il en décrivait les symptômes cliniques, et les aspects radiographiques, et l'individualisait en la distinguant de la coxalgie et des autres affections connues de la hanche. Tout cela a été depuis, définitivement admis ; seule la pathogénie qu'il proposait à ce moment, semble devoir être abandonnée.

Ce n'est qu'en Octobre 1910, dans le *Deutsch. Zeit. für. Chir.* que Perthes, en étudiant l'arthrite déformante juvénile décrit incidemment certains caractères de l'O.C.D. Plus tard, cependant, en Octobre 1913 (*Deut. f. Klin. Chir.*, 1913. Ostéo-chondritis déformans juvenalis) il la distingue nettement de la véritable arthrite déformante.

Depuis cette époque, plusieurs auteurs, spécialement les Américains, se sont occupés de cette nouvelle entité pathologique. Nous aurons l'occasion de citer leurs travaux, et de discuter leurs conclusions.

On est loin de s'entendre actuellement sur la dénomination qu'il convient de lui attribuer; pour beaucoup, entre autres pour les auteurs allemands, c'est une arthrite déformante juvénile; pour certains, on doit la désigner, sous le nom d'ostéo-chondrite déformante juvénile (Freiberg, Perthes); pour R. Hammond c'est la maladie de Calvé-Perthes (*Ann. Journ. of Orth. Surg.*, 1915); pour d'autres la maladie de Perthes tout court, ou la « Quiet-hip disease » de Taylor; une ostéite épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur, a dit plus récemment Froelich.

Cependant, l'étude que nous en ferons permet de constater qu'elle n'est pas une arthrite, que les lésions prédominent au niveau du noyau osseux épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur, et accessoirement du cartilage de conjugaison, que ces lésions déterminent secondairement, une déformation spéciale de l'épiphyse, et du col fémoral, que ce processus pathologique se déroule au cours de l'enfance. Il nous semble donc rai-

sonnable de la désigner provisoirement ainsi : « Ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse fémorale supérieure ».

Mais ce terme a l'inconvénient d'être long et de n'avoir qu'une signification anatomo-pathologique. Si l'on veut attribuer à la maladie le nom des auteurs qui l'ont les premiers décrite, ce n'est pas maladie de Calvé-Perthes, ou de Perthes, qu'il faut dire, nous avons vu que ce ne peut être que maladie de Legg-Calvé. Ces deux auteurs ont été réellement les premiers, à peu près en même temps, et chacun de leur côté qui l'aient étudiée. Les travaux de Perthes sont bien postérieurs.

DESCRIPTION CLINIQUE

DESCRIPTION CLINIQUE

Fréquence. — Il semble bien que l'O. C. D. soit une affection assez rare de la hanche. Calvé en 1910 a pu en réunir dix cas, sur près de 500 enfants traités pour coxalgie, ce qui ferait une proportion de 2 p. 100. Autant qu'il nous est possible d'en juger, nous ne croyons pas en avoir observé une proportion aussi forte. Il est difficile de se faire une idée de sa fréquence, d'après les travaux des Américains, dans l'ignorance où nous sommes du nombre de malades examinés par eux. D'après les publications des Allemands, cette affection se rencontrerait assez communément chez eux, mais on constate aisément qu'ils publient indistinctement sous le nom d'arthrite déformante juvénile, ou de maladie de Perthes, de véritables arthrites déformantes, et des O. C. D. Leurs observations ne peuvent donc être prises en considération que lorsqu'elles sont accompagnées de radiographies probantes, ce qui est exceptionnel.

Age. — Tout le monde s'accorde pour considérer l'O.C.D. comme une affection de la seconde enfance, et les âges auxquels on la rencontre varient peu suivant les auteurs. En relevant les cas publiés, on trouve de

trois à dix ans (Calvé), de quatre à douze ans (Allison), de cinq à dix ans (Michelsen); nos observations se répartissent ainsi :

3 ans	1 cas	8 ans . . .	3 cas
4 ans	1 —	9 ans . . .	6 —
5 ans	4 —	10 ans . . .	2 —
6 ans	1 —	11-12 ans . . .	0 —
7 ans	2 —	13 ans . . .	2 —

ce qui montre un maximum de fréquence entre cinq et neuf ans.

Sexe. — Les garçons sont beaucoup plus fréquemment atteints que les filles. Taylor, sur dix-neuf cas, publiés comme certains dans la littérature, compte treize garçons pour six filles. Michelsen dix-sept garçons sur vingt cas (*Deuts. Med. Woch.*, Février 1915). Delitala relève quarante garçons sur cinquante cas. Notre statistique nous donne un chiffre de vingt-trois garçons pour vingt-huit cas. On a donc approximativement, et quels que soient les auteurs, une proportion de 4 garçons pour une fille.

Côté atteint. — L'O.C.D. est presque toujours unilatérale. Nous l'avons rencontrée six fois à droite, et sept fois à gauche, dans nos observations. Une fois, elle était bilatérale, mais ce dernier cas concerne un enfant achondroplasique. Taylor, dans les dix-neuf cas cités plus haut, signale 6 cas à gauche, et 12 à droite; un cas bilatéral. Une des observations de Calvé a trait aussi à une O.C.D. des deux hanches. Sommes toutes les deux côtés semblent aussi fréquemment atteints l'un que l'autre.

Antécédents. — On ne retrouve dans les antécédents héréditaires, ou personnels, des enfants atteints d'O.C.D. aucune tare marquante. S'ils ont eu les maladies infectieuses communes à l'enfance, leur état de santé n'en n'a pas été altéré dans la suite. Les observations concernent en effet, des enfants bien développés, bien nourris comme disent les Américains, et qui n'ont pas d'antécédents tuberculeux ou syphilitiques. Calvé a cependant signalé des stigmates de rachitisme chez un certain nombre de ses malades, et parmi nos observations nous en trouvons une où existe le tableau clinique complet du rachitisme infantile. Enfin, il est à noter que certains malades sans avoir jamais boité, marchaient cependant en « se dandinant » depuis leurs premiers pas.

Début. — D'une façon générale, on peut dire que l'O.C.D. débute selon trois modes différents.

1° Brusquement avec des signes d'arthrite aiguë de la hanche.

2° Lentement, insidieusement comme une coxalgie.

3° A la suite d'un traumatisme.

Quelle est la part de chacun de ces trois modes de début?

Dans 23 observations caractéristiques que nous avons sous les yeux, nous trouvons 7 fois un début lent; 8 fois un début avec des phénomènes aigus, 8 fois un début par un traumatisme. Ces trois facteurs interviennent donc dans l'étiologie avec une importance égale. Les auteurs qui se sont occupés de cette question n'ont cependant pas toujours envisagé ces différents modes de début comme ayant la même fréquence, et il faut

remarquer que leurs constatations sur ce point, cadrent assez bien avec leurs conceptions de la pathogénie de l'affection. Legg, dans son premier Mémoire, en Février 1910, signale presque toujours un traumatisme à l'origine des cinq cas qu'il publie. Plus récemment, en Juillet 1918, il apporte 75 cas nouveaux. Dans 26 de ces cas, le début de l'affection a suivi immédiatement un traumatisme nettement reconnu. Dans 25 cas, le début était insidieux, et dans 34 cas, on a assisté à l'apparition de la déformation de l'épiphyse à la suite de réduction de luxations congénitales. L'auteur en conclut que dans 66 p. 100 des cas, au moins, l'origine traumatique est nette, et que c'est là un facteur extrêmement important. Il ajoute que l'on peut toujours remonter à une histoire de chute dans l'étiologie. Mais nous savons tous la tendance qu'ont les malades à rapporter à une chute l'origine de leur maladie. Le fait est bien connu pour la coxalgie, et bien souvent la chute ou les chutes successives sont plutôt la conséquence d'une impotence légère du membre. En laissant de côté, les cas survenus à la suite de réduction de luxations congénitales qu'en l'absence de radiographies, nous ne voulons pas faire entrer dans cette statistique, nous arrivons à retrouver le traumatisme dans la moitie des cas seulement.

Dans les observations de Calvé, et celles de Lamy, le début est brusque dans 4 cas, lent dans 3 cas et succède à une chute violente dans 2 cas, c'est toujours à peu près la même proportion.

Pour Perthes : « Le traumatisme n'est pas en question dans la plupart des cas... Dans un de nos cas, l'arthrite

déformante provient vraisemblablement d'une inflammation bactérienne aiguë de l'articulation de la hanche, mais les premiers symptômes de l'affection ne se sont montrés que plusieurs années après ».

Kidner, Golirn, Allison, Schwartz, signalent aussi un traumatisme modéré comme cause souvent rencontrée, mais non constante. Taylor arrive aux mêmes constatations avec 4 cas à début traumatique, 3 par des phénomènes d'arthrite avec symptômes généraux, et 2 cas à début insidieux.

La conclusion est donc qu'il faut envisager les trois modes de début partout décrits, comme ayant respectivement la même importance étiologique.

A. — *Le début par des signes aigus d'arthrite de la hanche* peut survenir au cours d'une maladie infectieuse, c'est le cas de l'observation n° II, l'enfant ayant commencé à souffrir de la hanche au cours d'une varicelle. Plus souvent c'est en pleine santé que le malade est pris brusquement de douleurs vives dans la hanche avec flexion de la cuisse sur le bassin, léger empâtement de la région. Parfois l'état fébrile a été constaté, souvent on ne peut savoir s'il y a eu de la fièvre. Ces phénomènes d'arthrite de la hanche peuvent être moins marqués mais ils sont toujours caractérisés par la brusquerie de leur apparition. Taylor signale trois cas où les douleurs très accusées, la fièvre, ont confiné l'enfant au lit pendant plusieurs semaines, et où il semble bien qu'il y ait eu polyarthrite.

B. — *Le traumatisme* peut être violent. Chute sur le trochanter dans l'observation III de Calvé ; le plus souvent il est léger ; c'est une chute comme en font constamment les enfants, et qu'ils oublient dans la suite. On observe aussi des malades qui, après avoir toujours bien marché, font de fréquents faux-pas, et tombent facilement. Nul doute qu'il ne s'agisse ici, d'une légère impotence d'un membre déjà malade.

C. — *Lorsque le début est lent*, l'enfant se fatigue facilement ; il traîne légèrement la jambe après la marche ; il boite un peu ou pas, et enfin il souffre plus ou moins. La douleur est quelquefois localisée à la hanche, mais souvent au genou. Elle peut aussi faire défaut, et l'enfant continue alors pendant longtemps à aller en classe.

Quoi qu'il en soit du mode début, il arrive un moment où les troubles fonctionnels augmentant d'intensité, ou ne rétrogradant pas, les parents se décident à faire examiner leur enfant. C'est dans d'autres circonstances, à l'occasion d'une poussée subaiguë, avec exacerbation des symptômes que le mécecin est consulté. Parfois, le diagnostic de l'O. C. D. est fait au cours d'une maladie intercurrente.

En fait, on a rarement l'occasion d'observer l'affection à son début. Le diagnostic a été fait au bout de :

2 ans dans 2 cas	6 mois dans 3 cas
1 an dans 8 cas	5 mois dans 1 cas
8 mois dans 1 cas	3 mois dans 1 cas

C'est donc, en moyenne, après une évolution d'un an environ, que les symptômes deviennent susceptibles

par leur intensité ou par leur durée, d'attirer l'attention du malade et de son entourage.

Période d'état.

La période d'état de l'O. C. D. est caractérisée par des signes de réaction articulaire légère de la hanche : limitation des mouvements, douleurs, atrophie musculaire et claudication. Ces symptômes de lésion articulaire ou juxta-articulaire ont comme caractère particulier de ne durer que quelques mois, de ne jamais se compliquer d'abcès, de guérir traités ou non, avec conservation à peu près intégrale des mouvements, l'abduction seule restant parfois limitée. A ce tableau clinique s'ajoute un aspect radiographique absolument particulier.

Ces signes ne sont pas les seuls observés, mais ils sont à la fois, les plus constants et les plus caractéristiques.

Claudication. — La claudication n'est pas un symptôme très fréquent.

1° Elle peut faire totalement défaut.

2° Elle peut être réduite à une gêne dans la marche due à un défaut de souplesse dans la hanche. C'est souvent par réaction de défense musculaire d'une articulation quelque peu douloureuse.

3° La boiterie peut être manifeste; elle est alors de causes variables. C'est ainsi que chez certains malades, durant la période d'état de l'affection, le membre inférieur prend une position en abduction légère, sans

flexion. Ces malades marchent alors en abduction et l'allongement fonctionnel qui en résulte entraîne la boiterie. Chez d'autres, la boiterie ressemble tout à fait à celle de la luxation congénitale; elle est alors due à l'insuffisance des muscles abducteurs, en particulier du moyen fessier, et l'on constate dans ces cas que la claudication coexiste souvent avec l'ascension trochantérienne. Là, comme dans la luxation congénitale, l'éventail musculaire du muscle moyen fessier, devenu horizontal par suite de l'ascension de son point d'insertion trochantérien, a perdu son action abductrice. On pourrait alors rechercher le signe de Trendelenburg.

La douleur. — La douleur n'est jamais très marquée. La douleur spontanée apparaît surtout à la suite de fatigues, ou d'une marche prolongée; elle est souvent localisée au genou. La douleur provoquée par la pression sur l'interligne articulaire, si elle est fréquente, est toujours très modérée. Elle existe aussi mais non d'une façon constante, à la limite des mouvements provoqués.

La limitation des mouvements de l'articulation de la hanche est un fait constant. Dans tous les cas, il existe une limitation plus ou moins marquée de l'abduction. Dans une observation de Kidner, elle ne dépassait pas 5 degrés; le plus souvent, cette limitation est beaucoup moins accentuée. Pour Perthes, elle est déterminée mécaniquement par la déformation de l'extrémité supérieur du fémur : « l'arrêt des mouvements dans l'arthrite déformante juvénile est une conséquence mécanique directe de la déformation de l'articulation », dit-il. Nous ne croyons pas que cette interprétation soit tou-

jours exacte, car la déformation persiste et la limitation de l'abduction s'atténue ou disparaît.

La flexion et la rotation externes sont beaucoup moins souvent limitées; elles le sont cependant dans la moitié des cas environ.

La limitation de l'adduction et de la rotation interne ou de l'extension sont plus rarement signalées.

Il est exceptionnel que l'on observe de la défense musculaire à la limite des mouvements. On a cependant publié des cas où il existait un véritable spasme musculaire provoqué par la mobilisation de l'articulation de la hanche.

L'*atrophie musculaire* de la cuisse et de la fesse, survenant après quelques mois, est à peu près constante. Bien souvent, les malades ont été traités pour coxalgie et immobilisés dans un appareil plâtré qu'on pourrait rendre responsable de cette atrophie. Cependant les enfants qui n'ont jamais subi aucun traitement ont aussi de l'atrophie musculaire; elle est beaucoup moins marquée. Par contre, on ne constate pas d'hypotonie des fessiers; le fait est noté dans toutes les observations de Calvé.

L'empâtement de la région de la hanche existe certainement dans quelques cas. Il en est d'autres dans lesquels la hanche est complètement sèche. Ces deux états correspondent-ils à des périodes successives de l'affection, ou bien existe-t-il des O. C. D. qui évoluent sans jamais provoquer de gonflement de la région? Cela est intéressant au point de vue du diagnostic avec la coxalgie, au lit du malade, en l'absence de radiographie.

Les observations publiées sont muettes à cet égard, et il n'est pas possible de conclure.

Nous ne sommes pas plus renseignés sur la présence ou l'absence de ganglions. Il ne s'agit pas là des ganglions inguinaux qui n'ont aucune valeur diagnostique mais du ou des ganglions iliaques qui sont constants dans la coxalgie. Nous n'en n'avons pas rencontré, mais presque toutes les observations publiées ne comportent pas ce renseignement; il serait donc prématuré d'exprimer une opinion à ce sujet.

Hypertrophie de la tête fémorale. — Il est certain qu'à la palpation la tête fémorale paraît le plus souvent augmentée de volume. On peut, en embrassant la région entre le pouce et les autres doigts de la main, et en faisant exécuter au membre des mouvements de rotation, sentir la tête rouler sous le doigt. On a alors la sensation nette d'une masse dure et plus volumineuse du côté malade. A la vue et au palper, la tête fait saillie dans le triangle de Scarpa au-dessous des vaisseaux fémoraux. Parfois, c'est dans la fesse qu'elle est le plus facile à palper. Cette hypertrophie de la tête fémorale est un fait fréquent mais elle peut faire défaut.

Ascension trochantérienne. — Il existe deux symptômes : la saillie du grand trochanter et l'ascension trochantérienne, qui traduiraient une déformation de l'extrémité supérieure du fémur en coxa-vara. Cette déformation a été souvent admise, et à cause de cela, on la cite d'une façon courante dans les observations. Peut-être ces symptômes ne sont-ils pas aussi constants qu'on pourrait le croire.

L'existence de l'ascension trochantérienne est assez difficile à rechercher au lit du malade lorsqu'elle est faible. C'est pourquoi nous négligerons les observations purement cliniques qui la mentionnent. Nous ferons de même pour celles qui en donnent la mesure (Obs. de Calvé) et cela dans un but d'uniformité. Nous nous en tiendrons à l'examen des radiographies.

Sur quinze radiographies examinées par nous, l'ascension n'existe que sept fois, et elle ne dépasse guère un centimètre; disons de suite qu'elle ne traduit alors que le raccourcissement du col, et l'aplatissement de l'épiphyse, mais nullement une déformation en coxa-vara. La saillie du grand trochanter est de même signalée très souvent (Calvé, Lamy, Kidner, Allison). Schwartz parle de la saillie considérable du grand trochanter. En mesurant sur les radiographies la distance de la symphyse pubienne au grand trochanter pour chacune des deux hanches, nous trouvons que le grand trochanter est plus saillant du côté malade trois fois, moins saillant quatre fois, et normal sept fois. En admettant que dans quelques-unes de ces radiographies, une légère différence de rotation des deux fémurs ait faussé le résultat de ces mensurations, il n'en reste pas moins que d'une façon générale le trochanter est rarement saillant, et cela concorde bien avec ce que nous avons à dire du raccourcissement du col dans l'O. C. D. Si à la vue, le grand trochanter paraît faire saillie, il faut probablement mettre cette apparence sur le compte de l'atrophie musculaire.

Dystrophies osseuses à distance. — L'allongement ou

le raccourcissement du fémur et du tibia ne semblent pas avoir été fréquemment recherchés. Certains auteurs signalent qu'il n'y a pas de raccourcissement. Allison, Taylor, parlent de raccourcissement de un demi à un quart de centimètre. Cela n'a guère de valeur quand on sait combien il est difficile de mesurer exactement un fémur sur le vivant. On ne peut guère dépasser une approximation de 5 mm. Dans un cas (Obs. N° 1), nous avons trouvé un allongement du fémur du côté malade de 1 cm. et demi, les tibias étaient égaux.

Examens de laboratoire.

Quelques chirurgiens ont pratiqué chez leurs malades la réaction de Bordet-Wasserman ou l'épreuve à la tuberculine. Ce sont surtout les Américains qui ont fait ces recherches.

La réaction de Bordet-Wasserman s'est toujours montrée négative, aussi bien dans les cas d'Allison que dans les huit cas de Taylor ou dans quelques autres observations dont deux des nôtres, où elle a été recherchée.

La réaction à la tuberculine présente un grand intérêt, du fait, que pour beaucoup, elle est révélatrice de la nature de l'affection en cause. Pour Délitala, Perthes, c'est le seul moyen d'affirmer la tuberculose de la hanche. Nous pourrions citer des publications françaises où en présence de lésions anormales au mal caractérisées de la hanche, on a posé le diagnostic de coxalgie uniquement parce que l'intradermo-réaction était posi-

tive. Nous ne sommes pas les seuls à penser qu'une réaction positive à la tuberculine est loin d'avoir cette valeur diagnostique: on sait en effet combien d'individus réagissent positivement.

Quoi qu'il en soit, nous devons dire que dans cinq cas, Calvé a trouvé trois réactions négatives, et deux positives. Dans cinq cas d'Allison, la réaction de von Pirquet et l'intradermo-réaction étaient négatives; dans huit cas de Taylor, il y avait six réactions négatives pour deux positives.

Il convient aussi de signaler qu'Allison a fait des examens de sang, et que la formule sanguine révélait une leucocytose variant de 7.000 à 8.000 et au-dessus. Il a aussi retiré par ponction un cm^3 de liquide d'une articulation atteinte d'O. C. D L'examen microscopique de ce liquide a montré la présence de quelques globules gras et de 2 leucocytes polynucléaires. L'inoculation fut pratiquée à un cobaye; trois mois après, l'animal sacrifié n'avait aucune lésion tuberculeuse.

Rost, en 1912, a pratiqué le séro-diagnostic pour le staphylocoque, et il l'a trouvé positif dans les cas où la maladie évoluait depuis peu de temps; lorsqu'elle était ancienne, le séro-diagnostic était négatif.

Enfin, Kidner a pu mettre en évidence la présence d'un staphylocoque doré dans un fragment de tissu osseux prélevé au cours d'une intervention pour O. C. D.

Caractères radiographiques.

Nous utiliserons pour étudier les caractères radiogra-

phiques de l'O. C. D., les quinze radiographies inédites que nous avons en notre possession. Nous y ajouterons l'interprétation de cinq radiographies de Kidner, d'Allison et Moody et de deux de Lamy (*Congrès de Chirurgie 1910*) qui ne prêtent pas au doute. Nous avons donc éliminé les cas de nature douteuse, les schémas de radiographies, et les comptes-rendus sans figures dans le texte. Nos interprétations sont le résultat de mensurations précises et non d'un examen rapide des épreuves, comme cela se pratique malheureusement trop souvent.

Angle d'inclinaison. — L'angle d'inclinaison est l'angle formé par l'axe du col fémoral et l'axe de la diaphyse. Lorsque sa valeur diminue, il y a coxa-vara; lorsqu'elle augmente, il y a coxa-valga. L'angle d'Alsberg qui subit des variations analogues est celui qui est déterminé par l'axe du fémur et le plan de jonction cervico-céphalique. Il nous a paru illusoire de chercher à le mesurer dans l'O. C. D.

Les déformations, les irrégularités du cartilage de conjugaison, et de la ligne de jonction cervico-céphalique permettent en effet de lui donner les valeurs les plus fantaisistes.

L'angle d'inclinaison seul nous intéresse donc. Pour la plupart des auteurs, il est fermé dans l'O. C. D., traduisant une déformation en coxa-vara. Plus que sa mesure exacte qui varie avec le degré de rotation du fémur, nous avons recherché sa valeur, comparée à celle de l'angle du côté sain, et chaque fois que l'équivalence de la rotation des deux fémurs nous le per-

mettait, nous avons décalqué et superposé les deux extrémités fémorales.

Sur quatorze cas, les angles d'inclinaison sont treize fois sensiblement égaux, un cas donne un aspect de coxa-vara, et encore semble-t-il dû au renflement de l'extrémité interne du bord inférieur du col. On peut donc en conclure que la maladie de Legg-Calvé n'est pas une coxa-vara.

Tête fémorale. — Normalement, l'épiphyse forme la plus grande partie de la portion intra-capsulaire de la tête fémorale ; elle est limitée du côté du col par la bande claire du cartilage de conjugaison. Cette bande rectiligne, presque horizontale, est dirigée de dehors en dedans, et un peu en bas, pour aboutir à l'union des trois quarts supérieurs et du quart inférieur du pôle fémoral; l'angle inférieur et interne du col contribuant à former la partie inférieure de la tête.

Dans l'affection qui nous occupe, le noyau osseux de l'épiphyse est aplati et élargi, d'où il résulte que, dans la plupart des cas, sans être rejeté en dehors, il déborde le bord supérieur du col. C'est là uniquement une conséquence de son aplatissement et de son élargissement, car les rapports de sa portion interne avec le fond du cotyle ne se sont guère modifiés. Le col épaissi, forme souvent une saillie arrondie au niveau de l'extrémité interne de son bord inférieur. Tous ces éléments interviennent dans la déformation et l'hypertrophie de la tête fémorale, nous allons les étudier en détail ; pour l'aspect d'ensemble l'examen des figures vaut toutes les descriptions.

Noyau osseux épiphysaire. — Le noyau osseux épiphysaire est toujours aplati et déformé. Si son aplatissement est constant (onze fois sur douze) les modifications de sa forme sont variables. L'épiphyse prend suivant les cas, l'aspect d'une calotte, d'une galette, d'un croissant, ou l'aspect fragmenté. Sur vingt cas, il est 9 fois en croissant, 6 fois en calotte, 3 fois en galette et 2 fois divisé en 2 au 3 fragments. Trois fois seulement, il semble rejeté en dehors.

Le cartilage de conjugaison normalement rectiligne et à peu près horizontal est dans l'O. C. D. toujours déformé, convexe en haut et en dedans, et très irrégulier le plus souvent. Quinze fois convexe, quatre fois normal, quatorze fois irrégulier, trois fois régulier.

Il arrive parfois que de la bande claire du cartilage, dentelée et élargie, des îlots de raréfaction osseuse se détachent et s'avancent dans la tête et dans le col. Ils ont l'aspect de taches pâles, délimitant des zones plus sombres, qui peuvent être parfois complètement isolées. Lorsque ces foyers de raréfaction siègent dans l'épiphyse, ils lui donnent un aspect fragmenté, en même temps que les bords de l'épiphyse deviennent flous et mal délimités. Lorsqu'il n'y a pas de foyers de raréfaction osseuse, les bords de l'épiphyse sont au contraire nets et réguliers ; elle est elle-même d'une teinte sombre et uniforme.

Col fémoral. — Le col fémoral est déformé dans toutes ses dimensions. Nous l'avons trouvé 7 fois raccourci, 1 fois allongé, et 8 fois il avait la même longueur que le col du côté sain. Son raccourcissement

n'est donc pas un fait constant, contrairement à ce que pensent la plupart des auteurs. Cet aspect tient sans doute à son élargissement qui le fait paraître plus court. Il est en effet toujours épaissi, et son diamètre transversal est augmenté dans de fortes proportions. Cela est ainsi dans 18 cas sur 19 ; on peut donc dire qu'avec l'aplatissement de l'épiphyse, cet épaississement du col est un des caractères radiographiques les plus constants dans l'O. C. D.

Voûte du cotyle. — La voûte du cotyle est peu modifiée ; l'arc qu'elle décrit est cependant souvent un peu aplati, et elle paraît elle-même plus épaisse et plus sombre. Mais cela est peu marqué.

Espace articulaire. — L'espace articulaire est représenté sur l'image radiographique par une couronne claire, entre le cotyle osseux et la tête fémorale osseuse. Cette couronne claire est la conséquence de la transparence des deux cartilages articulaires, accolés physiologiquement. Elle est normalement d'une épaisseur constante dans toutes ses parties. La diminution de son épaisseur sous la voûte du cotyle, son pincement, peut-on dire, traduit donc le rapprochement des surfaces osseuses par destruction des cartilages diarthrodiaux. Son élargissement, en dedans, par exemple, résulte de l'éloignement de la tête sous l'influence d'un épanchement ou de fongosités intra-articulaires. C'est ce que l'on voit dans les arthrites, la coxalgie par exemple.

Dans l'O. C. D, nous ne trouvons jamais de pincement de la couronne articulaire. On peut donc dire qu'il n'y

a jamais d'usure des surfaces cartilagineuses. L'espace est normal dix fois, et au contraire, élargi six fois par comparaison avec le côté sain. Cet élargissement traduit-il l'écartement de la tête, par présence d'un épanchement intra-articulaire ? Nous ne le croyons pas, car la couronne est surtout élargie au-dessous de la voûte du cotyle, et en ce point, le poids du corps s'opposerait à l'écartement des surfaces articulaires. Cette apparence de l'élargissement de l'espace articulaire traduit donc simplement une plus grande épaisseur des tissus transparents aux rayons X, entre le cotyle osseux et la tête osseuse, par raréfaction du noyau osseux de l'épiphyse. Mais les cartilages ne se sont pas éloignés l'un de l'autre.

Une autre preuve réside dans ce fait que dans quatre cas, sur les six, où il y a élargissement de l'espace, les longueurs des cols étant égales des deux côtés, *il n'y a pas d'ascension trochantérienne. La diminution de hauteur du noyau osseux de l'épiphyse compense exactement l'élargissement de l'espace.* D'ailleurs le bord inférieur du col prolongé en dedans, se continue en plein cintre avec le bord supérieur du trou obturateur, ce qui, comme l'a montré M. Ménard, traduit la situation normale de la tête fémorale par rapport à la cavité cotyloïde.

Ascension trochantérienne. — Nous avons rencontré sept fois, une ascension trochantérienne variant d'un demi à un centimètre, et dix fois il n'y avait aucune ascension. Cette ascension trochantérienne ne traduit pas une déformation en coxa-vara; elle s'explique et même se mesure exactement, soit par le raccourcis-

sement du col, soit par l'aplatissement de l'épiphyse, soit par la co-existence de ces deux facteurs. Il est en effet aisé de concevoir que la diminution de l'espace compris entre le sommet de la tête fémorale et l'implantation du col sur le fémur, aura pour conséquence de rapprocher le grand trochanter de la voûte du cotyle, et par conséquent de l'épine iliaque antéro-supérieure. Il y aura donc ascension trochantérienne, mais sans usure des surfaces articulaires, comme dans la coxalgie, et sans fermeture de l'angle d'inclinaison, comme dans la coxa-vara.

Dystrophies osseuses à distance. — Nous n'avons jamais observé de dystrophies osseuses à distance. Sur toutes les radiographies, le diamètre de la diaphyse fémorale est le même du côté sain et du côté malade. Le canal médullaire n'est pas élargi, la teinte des os n'est pas plus claire. Du côté du bassin, rien à signaler dans ce sens.

Si nous résumons les constatations que nous a permis de faire l'examen des radiographies, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° Il n'y a pas de déformation en coxa-vara.

2° Le noyau osseux de l'épiphyse est aplati, élargi et déborde souvent le bord supérieur du col.

3° Le col est parfois raccourci; il est toujours élargi transversalement.

4° Le cartilage de conjugaison est devenu convexe et irrégulier; au-dessus de lui l'épiphyse, et au-dessous de lui la portion du col qui l'avoisine sont souvent le siège

de foyers de raréfaction osseuse, irrégulièrement disposés avec contours flous de l'épiphyse.

5° L'espace articulaire n'est pas modifié; il n'y a pas d'usure des cartilages, diarthrodiaux.

6° Il n'y a pas de lésions importantes du cotyle.

7° Il n'y a pas de dystrophies à distance.

8° L'ascension trochantérienne quand elle existe, n'est due qu'au raccourcissement du col et à l'aplatissement de la tête.

Nous pouvons nous demander maintenant, si parmi toutes les radiographies qui présentent ces caractères communs et distinctifs, nous ne pouvons pas en grouper certaines se ressemblant plus particulièrement entre elles. Il semble qu'on peut ainsi les classer en deux catégories :

1° Un premier groupe est caractérisé par des altérations marquées du noyau osseux épiphysaire qui est complètement fragmenté ou parsemé de taches de raréfaction osseuse; ses bords sont flous et mal délimités; dans son ensemble il est très déformé. Le col n'est presque jamais raccourci ou l'est peu.

2° Dans un deuxième groupe, l'épiphyse est régulièrement aplatie en croissant ou en calotte, avec des contours nets et réguliers, une teinte uniforme. Le cartilage de conjugaison, convexe, est bien limité. Le col est gros, souvent raccourci. Ni dans le col, ni dans l'épiphyse, on ne trouve de foyers de raréfaction osseuse.

Si nous comparons maintenant ces deux aspects à nos radiographies en séries, nous voyons que le premier groupe correspond tout à fait à ce que l'on voit dans la

deuxième radiographie de l'obs. n° II (période d'activité de la maladie) ou dans la première de l'obs. de Lamy (1).

Le second groupe de lésions ressemble au contraire, à l'aspect de la radiographie n° 3 de l'obs. II (phase de guérison de la maladie) ou de la deuxième de l'obs. de Lamy.

Nous pourrons donc en conclure, sans trop de chances d'erreur, que le premier groupe représente l'état des lésions durant la période d'état de la maladie en évolution, et le second représente la phase de réparation ou de guérison des lésions osseuses.

Évolution.

Il est très difficile à l'heure actuelle, de décrire l'évolution de l'O. C. D. Certains cas sont vus dès le début : ce sont, en général, ceux à début fébrile ; d'autres, au bout d'un temps très variable. Il semble que dans la plupart des cas, l'affection ne soit reconnue qu'à la période des déformations constituées. Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'O. C. D. détermine des troubles fonctionnels qui vont en augmentant pendant un an en moyenne. C'est durant cette période que l'on observe la raréfaction osseuse au niveau de l'épiphyse. Cette phase active de la maladie paraît avoir une durée d'un an ou plus ; après quoi apparaissent des aspects de lésions en voie de réparation.

Au point de vue clinique, la période active correspond aux signes d'arthrite subaiguë avec limitation marquée des mouvements, empâtement de la région, douleurs.

(1) Lamy. — *Cours de Chirurgie*, 1910.

Au contraire, à la période de réparation on a une hanche sèche avec hypertrophie de la tête, ascension trochantérienne quelquefois, et limitation partielle de l'abduction seulement.

Il est fort probable qu'à une période quelconque de l'évolution de l'O. C. D. la hanche peut être sujette à des poussées subaiguës, et c'est à l'occasion de ces poussées que l'on est amené à examiner l'enfant.

Pronostic.

Le pronostic est bénin, on n'observe jamais la formation d'abcès, et la guérison est la terminaison normale de la maladie, quel que soit le traitement institué. Il subsiste encore pendant quelque temps, un peu d'atrophie des muscles fessiers, sans hypotonie, atrophie qui s'explique d'autant plus facilement, que fréquemment les malades ont été immobilisés dans des appareils plâtrés successifs. L'abduction reste encore limitée, mais elle peut retrouver toute son amplitude. Dans les cas où il existe de l'ascension trochantérienne, il y a souvent un peu de déhanchement, par insuffisance fonctionnelle du moyen fessier.

On est porté à croire que les déformations osseuses persistent indéfiniment, et nous pensons que les malades ne sont peut-être pas à l'abri de poussées ultérieures d'arthrite légère, comme sembleraient le démontrer certaines observations récentes de M. Froelich, concernant des soldats réformés antérieurement, et qui après avoir été repris dans le service armé, ont vu leur

hanche redevenir douloureuse sous l'influence des fatigues de la campagne.

Signalons enfin, que le même auteur a vu, une fois, une maladie de Legg-Calvé bilatérale, aboutir après plusieurs années, à une déformation bilatérale, en coxa-vara. Nous reviendrons sur ce fait curieux et remarquable qui nous laisse entrevoir que l'O. C. D. n'est peut-être que le stade infantile de déformations, différentes d'elle, observées dans l'adolescence.

Diagnostic et traitement.

Nous avons insisté assez longuement sur les signes cliniques et radiographiques de l'O. C. D. pour n'avoir pas à en faire le diagnostic positif. On trouvera tous les éléments du diagnostic différentiel au chapitre de la pathogénie.

Il est peu de chirurgiens ayant eu à soigner des enfants atteints d'O. C. D. qui aient jugé opportun d'instituer un traitement actif. En fait, quel que soit le traitement, le résultat est toujours le même : guérison avec restitution à peu près complète des fonctions de l'articulation. C'est d'ailleurs à quoi aboutit spontanément l'affection non traitée. Il y a, cependant, quelques différences dans les diverses méthodes thérapeutiques proposées.

Calvé a fait lever immédiatement ses malades sans appareil, avec d'excellents résultats.

Perthes évite l'immobilisation dans les appareils ; il conseille les mouvements passifs et systématiques, le

massage des abducateurs surtout. Il va jusqu'à envisager, dans le cas de modifications osseuses très accentuées, le modelage opératoire de la tête fémorale ou la résection. Il a en vue, probablement, une fois de plus, la véritable arthrite déformante, et s'il n'avait pas l'excuse de cette confusion, son opinion serait certainement condamnée par tous les chirurgiens ayant quelque expérience de la question.

Schwartz fait du massage et de la mobilisation; il pratique aussi une immobilisation de courte durée dans un appareil plâtré, pendant la période douloureuse, et au besoin des redressements sous anesthésie.

Otto Nieber fait marcher ses malades dans un appareil en abduction.

Pour Taylor, l'action du traitement est nulle; cependant l'immobilisation calme les douleurs, et c'est là sa seule indication.

Kidner est partisan de l'intervention opératoire; il pense qu'il y a intérêt à curetter les foyers de résorption osseuse que la radiographie révèle au voisinage du cartilage de conjugaison, et qu'il croit d'origine infectieuse. Il a d'ailleurs réalisé cette manière de voir dans un cas. Mais l'examen de ses radiographies montre que l'intervention ne doit pas avoir eu beaucoup d'influence sur l'évolution de l'affection, et que d'ailleurs, la trépanation du col ne pouvait atteindre le siège principal des lésions. Connaissant l'évolution spontanée vers la guérison de l'O. C. D., on peut penser qu'une telle intervention est au moins inutile.

Nous devons nous demander si ce que nous ont appris

la radiographie et l'évolution des symptômes dans la maladie de Legg-Calvé, ne nous permettrait pasd'in stituer un traitement rationnel. Il semble qu'au cours de la période aiguë, alors que le noyau épiphysaire subit une désagrégation plus ou moins marquée, il y ait intérêt à immobiliser l'articulation, pour calmer les phénomènes douloureux. Peut-être pourrait-on, en outre éviter ainsi dans la mesure du possible, l'aplatissement de l'épiphyse sous le poids du corps, conséquence de la station debout. L'extension continue serait alors préférable à l'appareil plâtré, car il est certain que la limitation temporaire des mouvements et l'atrophie musculaire s'observent surtout chez les malades ayant eu des plâtres. Si l'on adopte ce genre d'immobilisation, elle devra être poursuivie aussi longtemps que les radiographies successives n'auront pas montré l'arrêt du processus destructif et le début de la période de réparation. Lorsque les contours du noyau épiphysaire auront repris leur netteté, lorsque la teinte de ce noyau sera redevenue uniforme, alors on pourra faire lever les malades; prudemment d'abord, après une période de massages et de mobilisation, puis dans la suite sans aucune réserve.

Comme dans le traitement de la coxalgie, nous croyons qu'il est indispensable de suivre sur des radiographies en séries, les étapes successives de l'évolution de la maladie. Le pronostic et le traitement découlent naturellement de leur examen, et ils peuvent, dans ces conditions, être compris et acceptés par les parents du malade.

NOSOLOGIE

NOSOLOGIE

Il apparaît à la lecture d'une partie des travaux publiés sur les affections chroniques de la hanche, qu'une certaine confusion règne encore dans cette question. Les auteurs allemands ont accumulé sur ce sujet des publications nombreuses qui n'ont pas toujours le mérite de la clarté.

Il semble bien que cela tienne en partie à ce que l'on confond volontiers au cours des discussions « affections de la hanche » et « maladies de la hanche ». Une autre raison réside dans ce fait que beaucoup n'ont pas une idée très nette de ce qu'est une coxalgie, la chose dût-elle paraître surprenante.

L'affection est « un processus morbide envisagé dans ses manifestations actuelles, abstraction faite de ses causes » (Roger). C'est dans ce sens que Landouzy employait le terme de « pathies » comme suffixe. Nous chercherons donc à déterminer quelle place l'O. C. D. occupe par ses symptômes et ses lésions au milieu des autres groupes de lésions de la hanche. Nous la caractériserons ainsi en tant qu'affection.

La maladie est « un processus morbide envisagé dans

toute son évolution depuis sa cause initiale jusqu'à ses conséquences dernières ». Nous essaierons en ce qui concerne l'O. C. D. de remonter de l'affection à la maladie c'est-à-dire de la faire entrer dans le cadre d'une maladie connue : tuberculose, syphilis, rhumatisme, rachitisme, infection banale, etc...

L'ostéo-chondrite et la coxalgie.

Il pourrait paraître inutile de parler de la coxalgie à propos de l'O. C. D. Cependant certains auteurs font entrer dans la coxalgie bien des manifestations mal connues de la tuberculose de la hanche. Et comme on a voulu faire de l'O. C. D. une de ces manifestations on est arrivé à envisager des rapports contre ces deux affections.

Nous croyons donc nécessaire d'exposer rapidement ce que c'est qu'une coxalgie. C'est de ce tableau, qui devrait être maintenant classique, que l'on ne doit pas s'écarter, lorsqu'on veut parler de la tuberculose de la hanche sans entrer dans le domaine des hypothèses.

La coxalgie, ostéo-arthrite tuberculeuse, est à l'heure actuelle bien connue dans ses lésions, son tableau clinique, ses caractères radiographiques et son évolution.

Forme bénigne. — Il en existe incontestablement une forme bénigne caractérisée par une terminaison favorable, sans altération destructive des surfaces articulaires, avec conservation intégrale, ou à peu près, des mouvements normaux. Il y a environ 20 p. 100 de coxalgies bénignes (Ménard).

Dans cette forme, en plus des signes d'arthrite légère, on observe un peu d'empâtement de la hanche, de l'atrophie musculaire et la présence de ganglions iliaques.

La radiographie montre l'amincissement des cartilages de l'articulation, un état plus avancé de l'ossification de l'épiphyse qui est plus grosse que celle du côté sain, des dystrophies osseuses : pâleur, diamètre diminué de la diaphyse, tissu compact aminci, canal médullaire élargi. Malgré cette apparence de bénignité, l'évolution est de même durée que dans la forme ulcéreuse. Si la marche est reprise avant trois ans, les accidents réapparaissent et s'aggravent et on peut assister à une destruction rapide des surfaces. La maladie n'a pas récidivé, elle n'était pas guérie.

Forme ulcéreuse. — La forme ulcéreuse classique détermine cliniquement des symptômes d'arthrite de la hanche auxquels s'ajoutent l'empâtement de la région, l'atrophie et l'hypotonie musculaires, la présence de ganglions iliaques, la possibilité d'abcès, des dystrophies osseuses.

La radiographie permet de diviser l'évolution en trois périodes :

1° Au début, pincement de l'espace articulaire en haut, éloignement de la tête fémorale en dedans, décalcification du fémur et du bassin avec contours moins nets des extrémités articulaires.

2° Période d'état : Ulcération osseuse de la voûte du cotyle et du fémur avec ascension de ce dernier, dystrophies osseuses.

3° Période de réparation : Les contours des surfaces

ulcérées réapparaissent sous la forme d'un liseré sombre.

En moyenne un an de durée pour chaque période sauf dans les formes à marche rapide.

4° Guérison : Par luxation flottante dans la fosse iliaque, ce qui est rare, par ankylose, ou par pseudarthrose, avec pénétration dans la cavité spacieuse du cotyle ulcéré, d'un moignon formé de ce qui reste du col et de la tête, moignon souvent horizontal et effilé, et sans adhérences au cotyle.

L'ostéo-chondrite déformante et l'arthrite déformante de la hanche.

Il est maintenant hors de doute que l'arthrite déformante mono-articulaire n'existe pas seulement chez les gens âgés, et qu'à côté du morbus coxæ-senilis, on rencontre une forme analogue d'arthrite chez les jeunes gens.

Cette affection a surtout préoccupé les auteurs allemands qui l'ont étudiée avec la plus grande confusion. En France, elle a été l'objet dans la *Revue de Chirurgie*, de Février 1910, d'un important travail de Rottenstein et Houzel, qui se sont efforcés de faire une étude critique des cas publiés. Ces auteurs ne retiennent sur les observations publiées, jusqu'en 1910, que celles de Matzuoka, de Gul, et de von Brunn, en tout quatre. Neuf autres de Zézas, Preiser, Cornils, Maydl, Matzuoka, et Moulis de Montpellier, sont écartées par eux, et si nous différons sur certaines de leurs interprétations (au point de vue de la coxalgie), nous pensons qu'en effet, il n'y a guère que quatre observations à retenir. Il n'est pas étonnant qu'en 1910, on ait pu

décrire comme arthrite déformante, des cas de maladie de Legg-Calvé, car cette affection n'était pas encore identifiée à cette époque.

Mais depuis, la confusion n'a pas cessé pour les auteurs allemands. Bibergein (*Berliner zeit. für Orth. Chir.* 1912, fas. 1 et 2) réunit dans une même description l'arthrite déformante et l'O. C. D. Il cite des cas de cette dernière affection et fait intervenir pour elle une étiologie par défaut de statique de la hanche que Preiser a proposée pour l'arthrite déformante.

Au treizième *Congrès de Chirurgie Orthopédique* de Berlin (Mars 1913) la question de l'arthrite déformante était une de celles mises à l'étude. Kraus lui attribuait une origine infectieuse ou diathésique ; Ibrahim, de Munich, sur 273 cas publiés en trouvait 16 p. 100 de nature tuberculeuse, alors que dans 30 p. 100 des cas l'affection était héréditaire.

Preiser a cherché à prouver que, si pour une raison quelconque, une partie du cartilage articulaire se trouve déplacée de façon à perdre le contact avec le reste de l'articulation, ce cartilage articulaire subit des modifications dégénératives qui aboutissent à une déformation permanente. Le Suédois Waldenström a, lui aussi, publié des études importantes sur ce sujet.

Quoi qu'il en soit de ces discussions, on peut à l'heure actuelle faire une description de l'arthrite déformante juvénile, qui montre bien qu'elle ne peut être confondue avec l'O. C. D.

L'étiologie de l'A. D. est mal déterminée. Pour Gull, elle peut être idiopathique ou traumatique, traumatique

seulement pour Imelman; Ibrahim croit que certains cas sont de nature tuberculeuse. Poncet l'identifie en partie avec le rhumatisme tuberculeux, et nous avons vu que Preiser lui assigne une origine statique.

L'origine de l'affection paraît être une altération primitive du cartilage articulaire. Pour Imelman, le traumatisme provoquerait une inflammation, cause des lésions consécutives. Walkhoff décrit la dégénérescence du cartilage sans bien en préciser la nature, et Axchaussen (*Zeitsch. f. Orth. Chir.*, 1913) a fait des recherches expérimentales. Il a créé chez un chien, par action électrolytique, quatre zones de nécrose cartilagineuse, et il a observé les mois suivants, le développement du tableau clinique de l'arthrite déformante. La radiographie montrait l'apparition d'ostéophytes marginales, et l'ouverture de l'articulation a permis de constater l'aspect classique des déformations.

C'est par l'examen de pièces de résections que les lésions de l'articulation de la hanche ont pu être reconnues. Elles portent sur le cartilage diarthrodial, et sont à la fois atrophiques et hypertrophiques.

Sous l'action des frottements des surfaces articulaires, le cartilage s'use jusqu'à mettre l'os à nu. Ce dernier devient le siège d'une ostéite sclérosante et prend l'aspect de la porcelaine; il peut, au contraire, subir un processus de fonte osseuse lacunaire. Les lacunes sont envahies par la moelle osseuse, qui subit une dégénérescence lymphoïde, en gelée, ou donne naissance à de véritables kystes (Ziegler). Au contraire, au niveau de la réflexion de la synoviale, l'os est le siège d'un processus hyper-

trophique. On voit apparaître des néo-formations cartilagineuses, puis osseuses (ostéophytes) plus ou moins pédiculisées. Les lésions s'accentuent ensuite, la tête fémorale devient cylindrique, puis prend la forme d'un champignon ou d'un tampon de wagon ; elle peut se déplacer par rapport au cotyle. La cavité du cotyle est élargie, le sourcil disparaît et le périoste en reforme un nouveau qui peut enserrer la tête de façon à constituer une véritable ankylose. Les tissus péri-articulaires sont atteints à leur tour, la synoviale, ses franges s'épaississent et peuvent devenir cartilagineuses.

A la radiographie, la tête fémorale a la forme d'un champignon coiffant le col; sur son pourtour elle est entourée d'ostéophytes. Le cotyle est éculé, plus profond ; on voit des ostéophytes à sa périphérie, surtout au niveau du bord supérieur du cotyle qui s'avance au-dessus de la tête.

Le tableau clinique présente peu d'intérêt; à des signes d'arthrite chronique avec limitation de l'abduction et de la rotation, s'ajoutent des douleurs névralgiques dans la zone du sciatique parfois très intenses.

Ce qu'il nous importe de retenir de cette description, c'est :

1° Qu'il existe chez les jeunes, une arthrite déformante de la hanche.

2° Que c'est une affection du cartilage articulaire, une véritable arthrite.

3° Que les lésions siègent sur et sous ce cartilage, qui est détruit au niveau du cotyle, alors que dans ses parties libres, il est le siège d'ostéophytes; que le cotyle

est plus profond et qu'il existe sur son pourtour des néo-formations osseuses.

4° Que la tête fémorale peut prendre l'aspect d'un champignon, ou d'un tampon de wagon.

5° Que les tissus péri-articulaires sont indurés et que cela peut amener une véritable ankylose.

6° Que cette affection peut être parfois fort douloureuse.

Voilà donc une maladie qui est assez nettement caractérisée pour qu'on ne puisse la faire entrer dans le même cadre que la maladie de Legg-Calvé. Celle-ci en effet, n'est pas une maladie du cartilage articulaire; elle n'est pas une arthrite, ne modifie pas l'espace articulaire, ne lèse pas profondément le cotyle, ne donne pas lieu à la production d'ostéophytes. Au contraire, elle atteint le noyau osseux épiphysaire et le col, qu'elle déforme d'une façon très spéciale; elle respecte les tissus péri-articulaires, elle est peu douloureuse et n'aboutit jamais à l'ankylose.

L'ostéo-chondrite déformante et la coxa-vara.

C'est Müller qui, en 1888, créa cette entité pathologique, et c'est Hofmeister (1894) qui a désigné sous le nom de coxa-vara, la déformation de l'extrémité supérieure du fémur consistant en une déviation du col et de la tête en bas et en arrière. Depuis, la question a fait couler des flots d'encre; elle n'a pas cessé d'être fort complexe et ne semble pas encore être parfaitement mise au point.

Il n'entre pas dans le cadre de ce travail de faire une étude complète de ces lésions. Cependant, l'O. C. D. a souvent été décrite dans le groupe de la coxa-vara; elle a même été désignée sous son nom et elle est placée avec elle par quelques auteurs, sous une étiologie commune. Il nous faut donc, afin de l'en distraire, exposer les caractéristiques des coxa-vara.

On peut classer les coxa-vara, de façon fort différente, selon la pathogénie, l'étiologie, l'aspect des lésions, et tout cela a été fait. C'est ce dernier caractère qui prête le moins à la discussion. L'anatomie pathologique et la radiographie montrent en effet, que la déformation consistant dans la fermeture de l'angle d'inclinaison de la tête et du col sur le diaphyse, peut avoir différents sièges et différents aspects. Ce sera la base de notre description.

La coxa-vara peut apparaître comme symptôme au cours d'une maladie de l'extrémité supérieure du fémur. Ce sont les coxa-vara symptômatiques (Froëlich) mais il en est tout un groupe, encore obscures dans leur nature, et qui constituent les coxa-vara essentielles (Froëlich).

Les coxa-vara symptômatiques se rencontrent au cours de nombreuses affections : dans les malformations congénitales, dans le rachitisme, dans les fractures du col, dans l'ostéomyélite, la tuberculose, l'ostéite déformante, l'ostéomalacie, l'ostéite fibreuse, à la suite de réduction de luxations congénitales. D'une façon générale, le siège de l'inflexion est dans le col et principalement au voisinage de son implantation sur le

grand trochanter. On peut dire que ces coxa-vara symptômatiques sont juxta-trochantériennes.

La coxa-vara rachitique s'observe chez les jeunes enfants sous l'influence d'un rachitisme généralisé et coïncide avec des déformations analogues des autres os. Le col infléchi ne présente aucune analogie avec le col de l'O. C. D.

La coxa-vara de l'ostéite fibreuse est une rareté pathologique. Dans les deux cas de von Brünn et de Kuster (*Congrès de Chirurgie* de Berlin, 1897), la déformation porte surtout sur l'union de la diaphyse et du col. C'est à ce niveau qu'a lieu la fermeture de l'angle d'inclinaison, le col lui-même étant peu modifié.

La coxa-vara dans les tumeurs de l'extrémité supérieure du fémur. — Elle ne présente aucun intérêt et aucun rapport avec l'affection qui nous occupe.

La coxa-vara dans l'arthrite déformante se rencontre rarement. D'ailleurs, ce n'est qu'un épi-phénomène, et nous avons déjà étudié les lésions au cours de cette affection.

La coxa-vara dans les arthrites et les ostéomyélites aiguës de la hanche. — On rencontre dans la littérature des cas où il existe une inflexion du col au cours d'ostéomyélites aiguës; dans d'autres cas, ce sont des hypérostoses du col qui donnent cette apparence. Mais la déformation ne fait qu'accompagner des lésions caractéristiques : luxation, abcès, fistules, ankyloses. Il n'y a pas d'analogie possible avec l'O. C. D. Il n'en est pas de même dans une observation citée par Perrin (*Revue d'Orth.*, 1er sept. 1912) et que voici :

« L'enfant à l'âge de un an s'est mis à souffrir de la hanche droite, la cuisse était constamment pliée sur le ventre, tout mouvement faisait crier l'enfant, la hanche était gonflée, il ne survint pas d'abcès. Au bout de treize semaines, guérison. Quand l'enfant commença à marcher, il boitait légèrement; quelques mois plus tard, le trochanter était remonté de deux centimètres et demi, tous les mouvements de la hanche étaient libres et indolores, même l'abduction. La radiographie montra le col fémoral infléchi à 100 degrés, le cartilage conjugal oblique et dentelé, le noyau épiphysaire aplati et allongé sur le bord supérieur du col. »

Cet aspect radiographique ressemble singulièrement à celui qu'on rencontre dans l'O. C. D. et le tableau clinique rappelle beaucoup celui de cette affection. Cette observation présente de l'intérêt au point de vue de la pathogénie de la maladie de Legg-Calvé, et nous aurons à revenir sur ce sujet. Malheureusement, bien qu'elle soit citée comme ayant trait à une ostéomyélite de la hanche, rien ne permet de conclure avec certitude qu'il en soit ainsi.

Coxa-vara traumatique. — Les lésions traumatiques du col du fémur provoquant cette déformation et qui ont fait en particulier l'objet d'un rapport du Professeur Kirmisson, au *XXV^e^ Congrès de l'Association Française de Chirurgie* (Paris, Octobre 1912) peuvent survenir à la suite de traumatismes minimes ou même se produire uniquement par action musculaire, semble-t-il.

On est donc amené à penser qu'il pourrait bien

exister dans ces cas une fragilité préalable du tissu osseux, d'origine variable.

La fracture du col ne nous arrête pas. Elle peut siéger à la base ou à la partie médiane; elle peut être complète, incomplète ou sous-périostique; la déformation qui lui succède peut apparaître précocement ou tardivement. Mais que le trait de fracture soit plus ou moins net, le siège de l'inflexion n'en est pas moins sur le col, et l'aspect radiographique ne peut prêter à confusion avec ce que l'on observe dans l'O. C. D.

Le décollement épiphysaire de la tête du fémur lorsqu'il est typique, survient à la suite d'un traumatisme. L'épiphyse se voit sous forme d'un croissant osseux qui a conservé ses rapports normaux avec la cavité cotyloïde. Le col et le grand trochanter ont subi un mouvement d'ascension et sont déviés en dehors, formant avec la tête un angle aigu caractéristique de la coxa-vara. Très souvent, l'épiphyse tend à subir un mouvement de rotation en bas et en dehors, de telle sorte qu'elle déborde en bas le cotyle, ce qui accentue la déformation.

Ces déformations ont des caractères bien spéciaux, mais certains aspects sont d'interprétation plus délicate, et M. Froëlich a pu dire au *XXV*e *Congrès de l'Association Française de Chirurgie* (Paris, 1912) que la coxa-vara essentielle est due à un décollement de la tête au niveau du cartilage de conjugaison, suivi d'un glissement en bas sous l'influence de la surcharge portant sur le cartilage épiphysaire insuffisant. Cette insuffisance pourrait être la conséquence d'une infection

atténuée; le traumatisme pourrait quelquefois accélérer les choses. Il y aurait pour cet auteur un rapprochement à établir avec les lésions de l'O. C. D.

Il a depuis (*Rev. Chir.*, Mars-Avril 1917) précisé cette pathogénie, et il indique alors, comme mécanisme de la coxa-vara ou de la coxa-valga essentielle, le glissement de la tête en bas ou en haut à la suite d'un ramollissement du cartilage épiphysaire sous l'influence d'une infection staphylococcique atténuée. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet, mais disons dès maintenant, que si l'étiologie infectieuse semble contenir une grande part de vérité, en ce qui concerne l'O. C. D, les lésions de cette dernière affection ne ressemblent en rien à ces décollements épiphysaires, qu'ils soient traumatiques ou infectieux.

Coxa-vara dans la coxalgie. — On observe l'aspect de coxa-vara au cours de la coxalgie classique dans deux circonstances :

1° Lorsque dans une coxalgie ulcéreuse grave, il y a des lésions étendues l'extrémité supérieure du fémur et du cotyle aboutissant à la pseudarthrose intra-cotylienne. La destruction du col se fait aux dépens de son bord supérieur, dans sa portion la plus interne, et le moignon subsistant semble être infléchi. Il n'en est rien; le bord inférieur du col a conservé sa direction normale.

2° Lorsque la coxalgie est ancienne et fistuleuse, l'ostéomyélite secondaire peut provoquer le développement d'hyperostoses du bord inférieur du col, et cela donne encore l'aspect d'une coxa-vara.

En dehors de ces données classiques, on a publié quelques cas d'inflexion du col au cours de la coxalgie. M. le Professeur Kirmisson cite ainsi deux pièces du Musée Dupuytren. M. Ombrédanne, dans la *Revue d'Orthopédie* du 1er Mars 1911, publie l'observation d'une coxa-vara au cours d'une coxalgie. La nature coxalgique de cette ancienne déformation lui paraît démontrée par la présence d'une coxalgie récente de l'autre côté; mais il n'a pu faire la preuve de ce diagnostic que par la présence d'une intradermo-réaction positive à la tuberculine. La radiographie est loin, en effet, d'être démonstrative « la tête et le col ne sont plus reconnaissables, on voit à ce niveau une masse volumineuse semblant faire corps avec le grand trochanter et aller s'articuler avec l'os iliaque ».

Perrin, dans une étude très complète de la coxa-vara (*Revue d'Orthopédie*, 1er Septembre 1912) publie cinq observations, accompagnées de radiographies, d'inflexion du col dans la coxalgie. Deux ou trois ont trait évidemment à des coxalgies, mais avec usure du col et pseudarthrose. Les deux autres montrent des déformations évidentes de la tête fémorale, mais en l'absence d'ascension, de destruction des surfaces, et de dystrophies des fémurs, on ne peut trouver aucun signe absolument probant de coxalgie. Dans sa thèse, Sourdat n'a pu citer que 5 cas de coxa-vara sur 250 coxalgies.

La coxa-vara est donc une déformation négligeable au cours de la coxalgie.

Coxa-vara et tuberculose du col. — La tuberculose du col peut-elle déterminer une inflexion de cet os?

Jusqu'à présent, il est permis d'en douter. M. Ménard qui a étudié la tuberculose du col du fémur dans une communication au *XXIV^e Congrès de l'Ass. Franc. de Chir.* (1911) ne la signale pas. Helbing(*Zeits. für. Orth.* bd. 15., 1916) en rapporte deux cas dont un seul semble démonstratif.

Mais ce qui présente plus d'intérêt, c'est un travail du suédois Waldenström (der obrë tuberkulöse col lumherd. *Zeits. für Orth.* bd. XXIV, 1909); cet auteur a observé des lésions du col fémoral qui ont abouti à l'aspect vraiment typique de l'O.C.D. Nous discuterons longuement cette question, en étudiant la pathogénie de la maladie de Legg-Calvé.

Coxa-vara essentielle. — La coxa-vara essentielle est une coxa-vara juxta-capitale. On ne peut pas dire, à l'heure actuelle, qu'elle constitue une entité pathologique. C'est plutôt, un groupe artificiel, dans lequel sont rangés provisoirement, les cas de coxa-vara de nature inconnne ou mal déterminée. La preuve en est dans les discussions auxquelles elle a donné lieu. Nous avons vu que pour, M. Froëlich, ce serait un décollement épiphysaire d'origine infectieuse. Nous n'avons pas à en exposer les différentes théories pathogéniques; d'ailleurs les lésions qu'on observe consistent dans une inflexion du col au voisinage de la tête, avec, ou sans glissement de l'épiphyse fémorale en bas, lésions qu'on ne retrouve jamais dans l'O.C.D.

M. Froëlich a cependant publié une observation qui tendrait à prouver que la maladie de Legg-Calvé peut se transformer au bout de plusieures années, en coxa-

vara essentielle. Nous discuterons ces faits au chapitre de la pathogénie. Mais la transformation en coxa-vara serait-elle possible, qu'il n'en reste pas moins que l'aspect des lésions de ces deux affections sont totalement différentes.

PATHOGÉNIE

PATHOGÉNIE

L'accord est loin d'être fait au sujet de la pathogénie de l'O. C. D. Et cela n'a rien qui doive nous surprendre. On ne possède en effet, aucune pièce d'autopsie; les interventions permettant l'examen direct des lésions ont été jusqu'à présent très rares, et on ne peut que s'en féliciter dans l intérêt des malades. De plus, on n'a pas fréquemment l'occasion d'avoir en sa possession une série de radiographies débutant avant l'apparition de l'affection et aboutissant à sa guérison. Il y en a cependant, quelques cas, dont la très belle observation (obs. II) qui nous a été communiquée par M. Calvé. Ce sont surtout ces séries de radiographies qui permettent de prendre idée de l'évolution et de la nature de la maladie. Pour toutes ces raisons, les théories pathogéniques dans l'O. C. D. sont nombreuses. D'une façon générale, on a étayé successivement les suivantes : altérations congénitales, rachitisme, troubles dans la circulation de l'épiphyse, « atrophie spéciale de l'épiphyse » tuberculose, infection banale.

Ostéo-chondrite déformante et rachitisme.

Dans son article paru en juillet 1910, dans la *Revue de Chir.*, Calvé se demande quelle est la nature de l'affec-

tion dont il vient de décrire dix cas. Il reconnaît qu'il est difficile d'apporter une solution définitive à cette question, et qu'on peut tout au plus émettre des hypothèses.

Après avoir montré qu'on ne peut la rattacher à la tuberculose ou à la syphilis et qu'elle diffère totalement de l'arthrite déformante et de la coxa-vara, il ne peut s'empêcher de remarquer que le rachitisme a marqué son empreinte chez tous les petits malades qu'il a observés. Il ne croit pas qu'il faille voir dans ces déformations de l'extrémité supérieure du fémur une lésion rachitique. Mais il croit que l'on peut les considérer comme le résultat d'une dystrophie de nature rachitique et que des influences mécaniques peuvent créer un point d'appel pour des infections légères et banales nullement spécifiques. Il ajoute d'ailleurs, que dans l'état actuel de la question, il lui est impossible de conclure.

Il ne faut pas oublier que Calvé se livrait à ces considérations sur la pathogénie de l'O. C. D. au moment même où il venait d'en publier les premiers cas. Ces idées qu'il a abandonnées à l'heure actuelle, n'en sont pas moins intéressantes, car elles contiennent déjà la notion que la maladie atteint le cartilage de conjugaison et qu'il faut probablement faire intervenir l'action d'une infection banale et atténuée.

Cela mis à part, de nouvelles observations ont montré qu'il ne fallait pas faire intervenir le rachitisme dans l'étiologie de l'O. C. D. Si les dix malades de Calvé sont rachitiques, si l'un des nôtres l'est aussi, cela n'est

sans doute qu'une coïncidence; dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'enfants jusque là très bien portants, bien développés. et ne présentant aucune des déformations osseuses qui sont la signature du rachitisme infantile.

Théorie congénitale.

Délitala (*Amer. journ. orth. surg.*, 1915, n° 4) croit qu'il faut mettre la déformation particulière de l'O. C. D. sur le compte « d'une altération congénitale soit du cartilage épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur, soit du noyau épiphysaire qui donnerait lieu à un processus d'ossification qui serait insuffisant ou irrégulier ».

On conçoit très bien que certains aspects radiographiques puissent faire penser à une ostéogénèse anormale ou retardée; ce sont ceux qui montrent le noyau osseux épiphysaire divisé en deux ou trois noyaux secondaires (obs. n° IV et obs. de Lamy). Mais on peut s'étonner de ce que les conséquences de cette anomalie congénitale ne se soient pas manifestées peu de temps après les premiers pas, alors qu'en fait, la maladie n'apparaît que plusieurs années après. De plus, les radiographies prises en série démontrent indiscutablement qu'avant le début de l'affection la hanche est absolument normale. C'est le cas de l'obs. n° II. Alors qu'en 1916, l'extrémité supérieure du fémur présente une déformation typique, en 1915 la radiographie révèle une hanche absolument normale.

Legg de son côté cite quatre cas personnels dans lesquels la même constatation a pû être faite.

Ces faits suffisent à rendre insoutenable l'hypothèse d'une altération congénitale comme cause de la maladie de Legg-Calvé.

Théorie de Perthes.

Dans sa monographie de 1910, cet auteur décrit les lésions qu'il a rencontrées au cours d'une intervention pour O. D. D. Après avoir ouvert l'articulation de la hanche, il a enlevé une petite portion du cartilage de la tête du fémur avec le tissu osseux sous-jacent. A l'examen histologique, il a trouvé dans cette petite pièce de biopsie une hyperplasie de cartilage anormal, pénétrant dans la couche sous-jacente d'os parfaitement sain. Il en conclut qu'il s'agit là d'une « *atrophie particulière*, *spécifique* » de l'épiphyse fémorale, qui est aplatie par destruction de la région sous-chondrale. Il ajoute « qu'on peut suivre dans une série de radiographies, la réduction graduelle de l'épiphyse, et se rendre compte de la réalité des troubles de nutrition de la tête du fémur, troubles qui produisent des foyers de résorption sous-chondraux ».

Des lésions analogues ont été décrites par différents auteurs allemands, entres autres Schwartz. « L'affection est caractérisée par l'apparition dans le tissu spongieux de l'épiphyse d'îlots cartilagineux plus ou moins volumineux, par l'éloignement des mailles du réticulum osseux consécutif à la disparition de trabécules, et par

la transformation en moelle graisseuse pauvre en cellules, de la moelle osseuse rouge (*Beitr. zur. klin. chir.*, juillet 1914).

En examinant les figures qui accompagnent le travail de Perthes on se rend compte que l'auteur a certainement englobé dans sa description de l'O.C.D. des cas d'arthrites déformantes juvéniles. On voit en effet, sur

Fig. 27. — Dessin montrant les foyers de raréfaction osseuse sub-chondraux.

Fig. 28. — Stade plus avancé de la même affection.

Ces dessins sont empruntés à l'article de Perthes publié en 1910 in *Deutsch zeits für Chirurgie.*

ses schémas des foyers de raréfaction osseuse sous-chondraux, mais à un stade plus avancé du même cas, on a manifestement affaire à une arthrite déformante, comme en témoignent la déformation de la tête, l'irrégularité des surfaces articulaires, les lésions du cotyle et la présence de néo-formations osseuses.

Cela enlève déjà toute valeur à ces constatations anatomo-pathologiques et à ces considérations pathogéniques.

De plus, la biopsie a porté sur la surface cartilagineuse de la tête fémorale, et nous savons par la radiographie que ce n'est pas là le siège des lésions. Il ne faut donc pas attacher une grande valeur à l'anatomie pathologique édifiée dans de telles conditions par les auteurs allemands, pas plus qu'à leurs théories pathogéniques qui ne consistent d'ailleurs qu'à conclure à une lésion spécifique.

Théorie de Legg.

Legg, dans sa première communication de février 1910, après avoir rapporté cinq cas, ayant succédé pour la plupart à un traumatisme, avait dès cette époque tenté d'éclaircir la pathogénie de l'affection qu'il venait de décrire. Il pensait que le traumatisme provoquait un trouble de l'équilibre de la circulation sanguine entre l'épiphyse et le col du fémur. Il en résultait une atrophie de l'épiphyse, par diminution de l'apport sanguin et une hypertrophie du col du fémur par blocage de la circulation sur la ligne épiphysaire.

Dans son article de l'*Amer. jour. of orth. surg.* de juillet 1918, il reprend la théorie qu'il avait déjà émise. Il s'attache d'abord à démontrer que le traumatisme est un facteur étiologique important, puisque dans 26 cas, l'affection a succédé à un traumatisme alors que dans 25 cas, elle est survenue insidieusement.

Il poursuit en ces termes : « Si nous acceptons le travail de Lexer et de Waldenström sur la circulation sanguine (blood supply) tout arrêt (blocking) de cette cir-

culation à la ligne épiphysaire causera l'atrophie de l'épiphyse, et il n'est pas difficile de concevoir que le poids du corps, portant sur une épiphyse atrophiée déterminera un aplatissement dans sa structure. Nous devons admettre que la ligne épiphysaire chez l'enfant est très vulnérable et qu'un trauma, même très léger, peut causer une lésion considérable en ce point. Il n'est pas non plus difficile de supposer, qu'un trauma de la hanche peut causer une lésion de la ligne épiphysaire, où les vaisseaux nourriciers sont fermés, et que l'atrophie et l'aplatissement s'en suivent. Nous devons aussi concéder que si un tel arrêt existait, les troubles qui s'en suivraient seraient les mêmes que ceux que l'on observe dans cette lésion ».

Allison et Moody (*Am. jour. of orth. surg.*, octobre 1915) arrivent aussi aux mêmes conclusions : « Nous sommes portés à croire, disent-ils, que l'ostéo-chondrite déformante juvénile est un trouble de croissance de la ligne épiphysaire et qu'il est sous la dépendance d'une modification dans la circulation, détruisant la balance exacte qui existe entre la diaphyse et l'épiphyse dans l'os en voie de croissance ». Ils mentionnent que ces troubles peuvent être dûs à un traumatisme.

Il est exact que le traumatisme figure souvent à l'origine de l'affection, mais cela n'est pas constant. Si Legg le rencontre dans la moitié des cas, nous ne le notons que huit fois sur 23 cas, et c'est la proportion admise à peu près par tous. Et puis, il est bien difficile d'affirmer la valeur étiologique du traumatisme, c'est un tel besoin pour les malades de rapporter à un choc ou à une chute

la cause de l'affection dont ils souffrent. D'autant plus qu'il s'agit ici de traumatismes légers, qui peuvent être la conséquence plutôt que l'origine de la lésion de la hanche. C'est le cas de notre malade de l'observation n° I qui disait avoir fait plusieurs chutes, et qui les attribuait dans la suite de l'interrogatoire à la faiblesse de sa jambe déjà malade. Enfin, il est des cas très nombreux où la maladie a nettement débuté par des symptômes d'allure infectieuse. L'étiologie proposée par Legg ne peut plus alors être envisagée raisonnablement. Il cherche cependant à faire entrer ces faits dans sa théorie en disant « que ce sont des cas d'infection secondaire, succédant à des troubles circulatoires ; les troubles circulatoires causant une congestion du tissu osseux du col, qui favorise l'infection », ce qui semble bien hypothétique.

Cette théorie, faisant dériver les lésions d'un trouble circulatoire, a le défaut d'être une pure hypothèse ne reposant sur aucune constatation anatomo-pathologique; de plus, il est malaisé d'imaginer comment un traumatisme, léger ou intense, peut amener cet arrêt dans la nutrition de l'épiphyse.

S'agirait-il d'un décollement épiphysaire, avec peu de déplacement des surfaces ? Les radiographies ne contiennent rien de semblable. Le décollement aurait-il eu lieu, et fut-il passé inaperçu, qu'il n'en résulterait pas une telle déformation. En effet, Ollier a démontré par l'expérimentation, que lorsqu'il y a décollement épiphysaire, que la réduction a été faite et que l'inflammation a été soigneusement évitée, l'examen des pièces

montre que l'arrêt de l'accroissement de l'os est nul, et qu'il faut admettre le parfait accroissement des membres dont les épiphyses ont été disjointes.

Lorsqu'au contraire, le décollement n'a pas été réduit, il y a un arrêt considérable dans le développement du membre en longueur. Nous avons vu que les observations ne signalent jamais de raccourcissement du membre, que le raccourcissement du col est inconstant et toujours peu marqué, qu'enfin ces troubles ne progressent plus et même rétrogradent. Tout cela infirme les hypothèses de Legg.

On pourrait croire aussi que Legg a en vue de légers désordres sous-chondraux, déterminant des lésions des vaisseaux qui viennent se terminer au voisinage du cartilage sans le vasculariser. Ollier a encore montré que dans le décollement épiphysaire la séparation se fait en général au-dessous du cartilage lui-même, et que le tissu intéressé n'est déjà plus du tissu cartilagineux. Et cependant, comme dans les cas précédents il n'en résulte aucun trouble de l'accroissement de l'os.

L'entorse juxta-épiphysaire, qui aurait quelque analogie avec ce qu'a imaginé Legg, n'a jamais eu de conséquences semblables à ce qu'on voit dans l'O. C. D., et elle n'a été signalée que comme favorisant l'infection des épiphyses ou de l'os sous-jacent.

D'ailleurs, on ne conçoit pas bien comment une lésion du cartilage de conjugaison peut amener un trouble de la circulation. Le produirait-elle qu'il est inconcevable que le cartilage, mal nourri, cesse de faire de l'os sur une de ses faces, pour reporter son activité ostéo-

génique sur l'autre face. On sait d'autre part, qu'Ollier a prouvé par de nombreuses expériences,que la destruction des vaisseaux n'a pas l'importance qu'on lui avait longtemps supposée. La circulation se rétablit rapidement quand l'os ne s'enflamme pas. L'inflammation est la véritable cause de la nécrose.

Théorie de Waldenstrom.

Henning Waldenström, de Stockholm,dans une série de publications, s'est occupé des rapports de l'arthrite déformante et de la tuberculose du col du fémur. Certaines observations d'arthrites déformantes, qui, pour cet auteur, sont consécutives à des lésions tuberculeuses du col guéries, ressemblent à tel point, sur les schémas de radiographies qui les accompagnent, à la maladie décrite par Legg et par Calvé que l'on ne peut hésiter à les confondre avec elle. C'est ce qu'ont fait plusieurs auteurs français, entre autres Perrin (*Revue d'orth.*,septembre 1912) qui dit : « En comparant les figures du travail de Calvé avec celles du travail de Waldenström on est frappé de leur ressemblance parfaite, même ressemblance au point de vue clinique, il s'agit donc vraisemblablement aussi de foyers tuberculeux de la partie supérieure du col fémoral au stade de guérison, foyers dont Waldenström avait pu suivre l'évolution et la transformation ».

Ce sont là des faits qui méritent d'être envisagés et discutés.

1° Les cas de Waldenström sont-ils des cas d'O. C.D?

2° Si ce sont des cas d'O. C. D. sont-ils de nature tuberculeuse? Dans l'affirmative, il faudrait en conclure, que, dans certains cas au moins, l'O. C. D. se confond avec la tuberculose du col du fémur.

Waldenström s'exprime ainsi : « Dans un travail paru en février 1910, l'auteur a décrit 12 cas d'une maladie de la hanche, qui dans son stade terminal était entièrement comparable à l'arthrite déformante excepté au point de vue de l'étiologie. Tous ces cas étaient des coxites tuberculeuses, à point de départ dans un foyer osseux (l'extrémité supérieure du col). Dans tous ces cas, la maladie a commencé entre la cinquième et la dixième année, et s'est développée lentement avec des symptômes subjectifs insignifiants. Pendant ce temps, le malade a continué à marcher. Il n'y a pas eu formation d'abcès, si fréquents dans la tuberculose osseuse. Le processus tuberculeux a eu lieu principalement dans la tête et le col et a déformé l'extrémité supérieure du fémur. Le col s'épaissit, se raccourcit, se recourbe en bas, la tête est aplatie comme par la pression, en forme de croissant, et repoussée sur la partie raccourcie supérieure du col ». L'auteur décrit alors les schémas de ses radiographies. Il continue en ces termes :

« On peut toujours se rendre compte du caractère tuberculeux au moyen de la réaction du foyer à la tuberculine. Cette réaction donne-t-elle un résultat positif, c'est alors que le processus tuberculeux est encore en évolution. On a toutes raisons de s'attendre à ce qu'à la fin, un stade apparaisse où l'examen anatomo-pathologique ne puisse révéler aucune trace de

tuberculose. A la place de l'ancienne tuberculose, on trouvera alors des modifications qu'aura provoquées le processus de guérison, mais qui ne seront plus spécifiques. Cependant, je n'admets pas que nous ayons affaire à la forme définitive aussitôt que le processus tuberculeux a cessé de progresser. Le processus tuberculeux a entièrement transformé la forme de l'extrémité supérieure du fémur de telle sorte qu'il en résulte que les surfaces articulaires ne s'articulent plus avec les surfaces correspondantes, et que des parties de ces surfaces se trouvent ainsi perdre contact avec l'articulation. Et c'est alors que sont réunies toutes les conditions pour qu'apparaisse le processus de dégénération et de régénération décrit par Preiser et par d'autres. C'est alors que commence probablement une transformation progressive de l'articulation de la hanche dont il ne faut pas rechercher la cause dans l'inflammation tuberculeuse elle-même, mais dans les modifications mécaniques qu'elle a provoquées. C'est pourquoi il ne me paraît pas invraisemblable qu'au moins une partie des cas d'arthrite déformante décrits dans la littérature soient des coxites tuberculeuses guéries ».

Donc pour Waldenström, certains cas de tuberculose du col fémoral pourraient en évoluant arriver à un stade de lésions semblables à celles de la maladie de Legg-Calvé, puis à une véritable arthrite déformante.

Nous avons vu que l'O. C. D. ne comporte pas de lésions d'arthrite, et cela nous permet de ne pas discuter cette seconde partie des conclusions de Waldenström. Il n'en reste pas moins que ses schémas se rap-

portent sans aucun doute, à de véritables O. C. D. Sont-elles donc de nature tuberculeuse et consécutives à des lésions tuberculeuses du col comme le veut cet auteur? Nous ne le croyons pas.

En l'absence de reproductions directes de radiographies de Waldenström, l'examen des schémas qu'il en donne nous permet cependant de penser qu'il ne s'agit pas anatomiquement de tuberculose du col.

La tuberculose du col fémoral a été étudiée par M. Ménard (*XXIV^e Congrès de l'Association française de Chirurgie,* 1911); nous ne retrouvons rien dans les radiographies qu'il a publiées à cette occasion, et dont nous avons pu voir les épreuves originales, qui ressemble à ce que figure Waldenström.

Il existe parfois des cavernes limitées au col, d'autres fois elles sont dia-épiphysaires; elles peuvent s'ouvrir dans l'articulation et déterminer l'apparition d'une coxalgie, mais jamais elles ne provoquent de ramollissement et d'aplatissement de la tête sans ulcération des surfaces articulaires.

La tuberculose peut effondrer la tête fémorale, elle ne peut pas la reconstituer.

Dans le schéma n° 1 de Waldenström, nous voyons un séquestre dans une caverne sous le cartilage conjugal, et quelques mois après, cette lésion a disparu pour faire place à une fragmentation de l'épiphyse, au-dessus du cartilage de conjugaison. Nous ne croyons pas que dans un espace de temps aussi court, on puisse assister à la résorption d'un séquestre tuberculeux, à l'oblitération d'une caverne, puis à l'apparition d'une

lésion analogue au-dessus du cartilage conjugal, enfin à la réparation de toutes ces lésions.

Cela n'est pas de la tuberculose. Ce sont des foyers de raréfaction osseuse comme nous en avons vus dans la maladie de Legg-Calvé, et que Waldenström interprète comme étant des cavernes et des séquestres.

Au point de vue clinique, Waldenström insiste sur l'absence d'abcès; or, la tuberculose du col avec séquestre donne presque toujours un abcès, et la guérison spontanée ne semble guère possible. « On comprend difficilement, dit M. Ménard, qu'une caverne contenant un séquestre occupe impunément le col fémoral même, sans la capsule articulaire et guérisse sans complication, sans abcès, sans arthrite. »

Waldenström se base pour affirmer la nature tuberculeuse de ces cas, sur la réaction à la tuberculine, et sur l'évolution lente sans fièvre. Mais si une réaction à la tuberculine négative indique l'absence de tout foyer tuberculeux, une réaction positive, de l'avis unanime, n'a vraiment pas une valeur suffisante pour affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion. Cela est jugé depuis longtemps en France.

En résumé, nous pensons donc que Waldenström s'est trouvé en présence d'O. C. D. qu'il a eu le mérite de suivre sur des radiographies successives, mais que l'aspect des lésions sur ses schémas ne peut pas être celui de lésions tuberculeuses du col; que d'autre part, les preuves cliniques ou biologiques de cette étiologie ne sont pas plus convaincantes.

Théorie infectieuse.

Kidner, en juin 1916, dans une communication à *l'Association américaine d'orthopédie* concluait que « l'entité clinique appelée légitimement ostéo-chondrite déformante juvénile est en réalité une infection atténuée d'origine sanguine du col du fémur et de la ligne épiphysaire ».

Freiberg, en août 1916, exposait devant la même société, une opinion semblable. Il croit que l'affection est d'origine infectieuse, succédant peut-être à des amygdalites.

Pour Kidner, à côté des infections aiguës de l'épiphyse fémorale, il y aurait lieu d'envisager des infections atténuées se localisant dans le voisinage du cartilage conjugal, et capables de troubler profondément la nutrition de l'os. La destruction osseuse dans le col du fémur, résultant de l'ostéite, est comparable, dit-il, à celle d'un abcès circonscrit et les radiographies montrent des aspects que l'on peut interpréter dans ce sens. Survenant chez un enfant bien portant, une telle lésion serait capable de guérir spontanément après avoir troublé le développement de l'os et altéré la forme de l'épiphyse.

A l'appui de cette théorie, Kidner rapporte une observation que voici résumée : « G. A. 5 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels, ni tuberculose, ni syphilis dans la famille. Il y a huit mois, douleurs légères dans la hanche gauche pendant une semaine, sans boiterie. Puis la douleur disparaît. Il y a deux

mois, la boiterie réapparaît pour persister jusqu'à maintenant, accompagnée de douleurs depuis trois semaines.

« L'examen physique montre un peu d'atrophie musculaire, une limitation marquée de l'abduction, de la flexion et de la rotation, avec un peu de douleurs. Pas de température. L'examen du sang donne 9.000 leucocytes avec excès de polynucléaires neutrophiles. La radiographie révèle une déformation typique de la tête et une large cavité bien limitée sous le cartilage de conjugaison. Intervention : la trépanation du col à travers le grand trochanter conduit dans une cavité à parois nettes dont le contenu est extrait à la curette et envoyé au laboratoire. Les recherches ont permis d'isoler un staphylocoque doré, peu virulent. Suites opératoires normales; guérison. »

Cette intéressante observation est accompagnée de deux reproductions radiographiques qui ne laissent place à aucun doute; il s'agit bien d'O. C. D.

Legg a, lui aussi, fait une intervention opératoire dans un cas (Obs. J. E. G., communication, mars 1916), 9 mois après un traumatisme; et il a trouvé une zone de nécrose dans le col du fémur qu'il a curettée. Mais il attribue cette lésion à une infection secondaire.

En France, M. le Professeur A. Broca a récemment admis qu'une infection légère, localisée sur une hanche atteinte de malformations congénitales minimes, peut déterminer la production d'une déformation semblable à celle de l'O. C. D.

M. Froëlich a soutenu lui aussi la théorie de l'ori-

gine infectieuse de cette maladie, mais il lui a donné une portée bien plus générale.

Ses idées sont exposées en particulier dans un article paru dans la *Revue de chirurgie* en mars-avril 1917, et aussi dans la thèse de son élève Viriot. Comme M. Froëlich ne se limite pas, dans ces publications, à l'étude d'une affection de la hanche, mais décrit à la fois plusieurs formes de coxites, il nous faut analyser ses conclusions d'assez près, quitte en le suivant à nous écarter quelque peu de notre sujet. Pour M. Froëlich :

« 1° Il existe des lésions de la hanche datant de l'enfance, les unes infectieuses (coxites), les autres tuberculeuses (coxalgies), pouvant s'accompagner de destructions partielles et déformations osseuses qui guérissent avec restitution complète de la fonction articulaire...

2° Ces lésions pour ne parler que de celles que nous avons constatées, sont :

I. L'ostéite épiphysaire de la tête fémorale ou coxa-vara et valga essentielle des adolescents.

II. L'ostéomyélite hyperostosante ou bien la coxalgie hypertrophique de nature tuberculeuse.

III. La coxalgie tuberculeuse à forme sèche. »

Quelles sont, parmi ces affections décrites par M. Froëlich celles qui sont susceptibles d'entrer dans le cadre de l'O. C. D. ?

Au chapitre de la coxalgie sèche, cet auteur dit : « La coxalgie sèche mérite une attention toute spéciale ; en effet, on a beaucoup discuté son essence ; elle a été

décrite par des auteurs allemands et des Américains, sous le nom d'ostéo-chondrite déformante juvénile et mise dans le même cadre que l'arthrite déformante de l'adulte et du vieillard. Cette interprétation admise sur la foi des auteurs allemands par Zesas, par Calvé, par des chirurgiens américains, nous semble complètement erronée ».

Nul doute que M. Froëlich n'ait en vue l'O. C. D., les auteurs, et les articles qu'il cite, traitant uniquement de cette affection. Il ajoute : « Cette lésion est extrêmement rare, la plupart des cas publiés sous cette rubrique rentrent dans la classe de la carie sèche tuberculeuse, ou bien ne sont autre chose que des ostéites épiphysaires (coxa-vara essentielle.) »

Voyons en premier lieu si certaines coxalgies sèches telles qu'il les décrit présentent les caractères de l'O.C.D.

Eliminons deux formes qui en diffèrent totalement. C'est d'abord la coxite hypertrophique, qu'il pense être souvent de nature tuberculeuse. Le schéma qui accompagne l'observation montre une hyperostose du fond de la cavité cotyloïde et un épaississement de la tête, qui ne ressemblent pas du tout, même grossièrement, aux déformations de l'O.C.D.

C'est ensuite une autre forme de coxalgie sèche et qui à la radiographie se révèle comme étant une coxalgie guérie avec pseudarthrose intracotylienne. L'observation VII mentionne d'ailleurs un abcès. C'est somme toute une coxalgie de la forme classique, depuis longtemps décrite par M. Ménard.

Cela mis à part, l'ostéo-arthrite déformante de Calvé et des auteurs américains, serait une coxalgie à forme sèche donnant l'aspect d'une arthrite déformante. Nous pensons que si quelque chose peut être confondu avec la coxalgie sèche, ce ne peut être que la véritable arthrite déformante qui, elle, est une arthrite. Mais nous le répétons encore, l'O.C.D. n'est pas une arthrite : l'intégrité de l'espace articulaire, l'absence de pincement démontrent parfaitement que les surfaces cartilagineuses sont normales et nous croyons inutile de revenir plus longuement sur ce point.

Au contraire, le travail de Waldenström, que cite M. Froëlich comme preuve de la nature tuberculeuse de l'affection qui nous occupe, mérite d'être pris en considération. Mais il concerne la tuberculose du col du fémur, ce qui est bien différent, et nous l'avons déjà analysé et discuté.

Nous devons nous demander maintenant si d'autres formes d'O.C.D. ne sont pas des ostéites épiphysaires et si elles forment avec la coxa-valga ou la coxa-vara une seule maladie.

C'est, nous l'avons vu, la conviction de M. Froëlich et il expose dans le même article le mécanisme de la production de la coxa-vara à la suite d'une ostéite épiphysaire. Sous l'influence d'une infection qu'il croit staphylococcique le cartilage conjugal s'altère ; il s'épaissit, perd sa régularité, change de direction par rapport à la verticale et se ramollit. La cohésion qu'il assure entre la calotte fémorale et le col se relâche. L'épiphyse glisse alors en bas et en arrière dans la

coxa-vara, en haut et en dehors dans la coxa-valga. Ce glissement peut être spontané, ou hâté par un traumatisme minime. Des radiographies accompagnent le texte.

Cette opinion est affirmée nettement dans la *Revue d'orthopédie* (avril 1918) où à propos d'une analyse d'un cas d'O.C.D. nous relevons les lignes suivantes : « Nous répétons que l'ostéo-chondrite déformante juvénile, ou maladie de Perthes, ou arthrite déformante juvénile suivant les auteurs, est une ostéite épiphysaire de la tête, amenant le décollement de la calotte fémorale et son glissement en haut (coxa-valga) ou en bas (coxa-vara essentielle). Ces deux lésions ne sont que les aboutissants ultimes de cette ostéite dont l'origine est une infection de croissance. »

Il n'existe pour nous aucune ressemblance entre les lésions de l'O.C.D. et celles de la coxa-vara essentielle. Dans l'O.C.D. l'épiphyse est aplatie, ce qu'on ne voit pas sur les radiographies de coxa-vara où elle est normale. Elle est le siège d'ostéite raréfiante, et surtout il n'y a pas de glissement au niveau du cartilage épiphysaire. La tête n'est donc pas décollée par lésion de ce cartilage, mais elle est primitivement le siège des lésions les plus importantes. Nos mensurations montrent de plus que, dans la presque totalité des cas, l'angle d'inclinaison n'est ni plus ouvert, ni plus fermé.

Si les lésions de ces deux affections sont totalement différentes par leurs sièges et par leurs aspects, il paraît résulter cependant d'une observation publiée par M. Froëlich qu'il est possible de voir une extrémité

fémorale atteinte d'O.C.D. se déformer tardivement en coxa-vara. Cette observation a été publiée au cours d'un article paru dans la *Revue d'orthopédie* d'avril 1918. Dans cet article M. Froëlich affirme de nouveau que la coxa-vara essentielle et l'O.C.D. sont les stades d'une même affection : l'ostéite épiphysaire à staphylocoque.

Il s'agit d'un malade qui en 1909 à l'âge de douze ans, présentait à la radiographie, des lésions d'O. C. D. bilatérales. En 1918, à 19 ans, la radiographie montrait à la place des anciennes lésions une déformation en coxa-vara bilatérale. L'article est accompagné de reproductions des radiographies.

Sur la première de 1909, on observe les aspects suivants :

A droite, l'épiphyse est réduite à une mince lamelle; le col est très augmenté de volume.

A gauche, l'épiphyse a presque complètement disparu, le col est presque aussi large que long. Les angles d'inclinaison mesurent à peu près 120 degrés.

La radiographie de 1917 montre les lésions suivantes :

A gauche, le col dans sa partie la plus interne semble réduit à un mince bec effilé, comme on en voit dans la coxalgie avec pseudarthrose intra-cotylienne. Mais le cotyle ne semble pas modifié. L'angle d'inclinaison semble manifestement fermé sans que l'on puisse dire s'il l'est réellement ou si c'est une apparence due à la disparition du bord supérieur du col dans sa partie interne.

A droite, le col présente une déformation analogue, mais il semble bien qu'il existe une épiphyse réduite et

transparente qui coiffe son extrémité interne effilée. Il y a encore là, un aspect de coxa-vara juxta-cervicale due à l'ascension trochantérienne alors que la calotte épiphysaire n'a pas quitté le cotyle sain.

Que conclure?

La première radiographie paraît bien répondre à une maladie de Legg-Calvé bilatérale; elle en présente les caractères, bien que nous n'ayons jamais rencontré de disparition aussi complète de l'épiphyse.

La seconde radiographie est difficile à interpréter sur la reproduction qui n'en est pas bonne, mais si elle donne un aspect non douteux de coxa-vara il nous semble difficile d'admettre, sans avoir vu les épreuves originales qu'il s'agit là de coxa-vara essentielle.

Ces déformations sont singulières, et il faut espérer que des recherches nouvelles nous permettront d'apprécier la portée de ces faits si intéressants observés par M. Froëlich.

Quoi qu'il en soit, l'origine infectieuse de l'O. C. D. a été soutenue en France par M. Froëlich bien avant que Kidner l'ait admise en Amérique.

Dans quelle mesure cette théorie, quelles qu'en soient les applications qu'en aient faites ces auteurs, peut-elle s'accorder avec ce que nous savons de l'anatomie pathologique, du tableau clinique et de l'évolution de la maladie de Legg-Calvé?

Un fait semble au premier abord, probant. Kidner a pu mettre en évidence la présence de staphylocoque

dans la hanche malade. Kidner a trouvé un staphylocoque doré, de virulence moyenne, dans un fragment du col prélevé au cours d'une intervention. Même en ne tenant pas compte de l'objection de Legg, qui suppose une infection secondaire, nous devons avouer que cette constatation n'est pas absolument démonstrative. Le staphylocoque blanc ou doré est un germe si répandu, qu'on ne peut affirmer qu'il n'y ait pu avoir une contamination au cours des manœuvres opératoires ou du prélèvement. Les bactériologistes le savent si bien qu'ils négligent souvent sa présence, dans les hémocultures, par exemple, et les recherches de Remlinger (1915) et de Weissenbach (1917) ont encore récemment montré que le liquide d'une ponction exploratrice, faite avec les précautions d'asepsie d'usage, est très souvent souillé par la présence des germes de la peau. Il eut fallu que des examens directs eussent été faits et qu'ils eussent montré la présence de nombreux staphylocoques. La culture a infiniment moins de valeur. Or Kidner n'a pas précisé ces détails.

La formule sanguine avec hyperleucocytose et prédominance de polynucléaires neutrophiles, signalée fréquemment par Allison et Moody, est aussi en faveur d'une infection hématogène.

D'autre part, ce que nous savons de l'étiologie de l'O. C. D. n'est pas en contradiction avec la possibilité de son origine infectieuse.

Les formes à début brusque, au cours d'une maladie aiguë, ou avec des symptômes isolés, mais soudains, d'arthrite sub-aiguë cadrent fort bien avec la conception

d'une ostéomyélite atténuée de la hanche. Les formes à début lent et insidieux ne sont pas non plus en désaccord avec l'hypothèse de l'ostéomyélite chronique d'emblée, et il faut d'ailleurs remarquer que le cas le plus démonstratif, celui de Kidner, avait débuté ainsi.

Lorsque l'affection succède à un traumatisme, cette notion étiologique ne doit pas nous faire écarter la possibilité d'une infection. Nous savons, en effet, que les lésions minimes provoquées par une action vulnérante de petite importance et qu'Ollier avait désignées sous le nom d'entorse juxta-épiphysaire, prédisposent l'épiphyse à l'infection. Sous l'influence de ces divers traumatismes, dit-il, il s'opère dans les tissus osseux juxta-épiphysaires des écrasements, des fractures trabéculaires, des décollements du périoste et du cartilage qui peuvent être le point de départ de toutes les formes d'ostéomyélite. Les noyaux osseux épiphysaires ressentent bien aussi les effets de ces chocs. Ils nous expliquent le développement des ostéites épiphysaires qui sont si souvent l'origine des arthrites aiguës ou fougueuses chez les jeunes sujets. Les modifications apportées dans la vitalité de la région atteinte créent un locus minoris resistantiæ et en même temps que les microbes échappés des vaisseaux rompus viennent s'implanter et former une véritable colonie (Ollier. De l'entorse juxta-épiphysaire. *Revue mensuelle de méd. et de chir.* 1881).

Il apparaît donc que si cette origine infectieuse n'est pas démontrée, rien du moins ne s'oppose à ce qu'elle

soit admise. Il nous faut voir maintenant si elle peut nous rendre compte des lésions caractéristiques de l'O. C. D.

Ces lésions, nous l'avons vu, se présentent sous deux aspects. Dans un premier stade :

1° Le noyau osseux épiphysaire est le siège d'ostéite raréfiante; il n'est plus limité par une ligne nette, il est envahi par une raréfaction osseuse diffuse; cette raréfaction est plus accentuée en certains points, formant des îlots qui peuvent par leur réunion morceler l'épiphyse en plusieurs fragments. Mais le cartilage diarthrodial n'est pas atteint, ou du moins il a conservé intacte sa coque périphérique.

L'articulation elle-même peut être le siège d'une arthrite légère de voisinage, sans altération des surfaces.

2° Le cartilage de conjugaison devient très irrégulier.

3° Le col du fémur commence à devenir plus épais, et peut être le siège de petits îlots de raréfaction siégeant immédiatement au-dessous du cartilage conjugal.

Dans un deuxième stade :

1° Le noyau épiphysaire a retrouvé des limites nettes, et une structure homogène, mais il est aplati et déformé.

2° Le cartilage diarthrodial peut être déformé dans la profondeur, mais sa surface est régulière et normale. L'articulation est saine.

3° Le cartilage de conjugaison est redevenu régulier, mais reste modifié dans sa forme générale.

4° Le col fémoral est gros; mais, rarement, et à peine

raccourci; sa structure est homogène, l'angle d'inclinaison n'a pas varié.

5° La diaphyse fémorale, si elle est raccourcie, l'est d'une valeur à peine mensurable; elle peut être allongée.

On peut conclure de ce qui précède que :

1° Ces lésions ne sont pas le fait d'une arthrite.

2° Ce n'est pas une affection primitive du cartilage conjugal, car si une telle affection pouvait exister, la destruction de la totalité de cet organe, bien qu'il siège dans l'espèce à une épiphyse peu fertile, provoquerait des raccourcissements de l'os qui n'existent pas. Si le cartilage n'était pas détruit en totalité, il en résulterait cependant des déviations très accentuées, ce qui n'a pas lieu, comme en témoigne l'absence de modifications de l'angle d'inclinaison.

3° Il n'apparaît pas que ce soit une affection primitive de la portion sous-chondrale du col fémoral, car les lésions sont peu importantes à ce niveau, comparées à celles du noyau épiphysaire. Cependant, dans un cas qui sort peut-être du cadre de l'O. C. D., le col paraissait plus atteint que l'épiphyse (Obs. n° XIII).

4° Il pourrait donc s'agir d'une affection primitive du noyau osseux épiphysaire, et nous allons envisager le bien-fondé de cette hypothèse.

Chez l'enfant, de 5 à 6 ans, le noyau osseux épiphysaire qui a donné naissance à la tête fémorale est tout entier intra-synovial. S'il est intra-articulaire, il est séparé de la cavité de l'articulation par toute l'épais-

seur du cartilage diarthrodial qui à cet âge est encore très épais (environ 5 mm.). D'autre part, il est séparé du col par l'épaisseur du cartilage conjugal. Il se trouve donc enfermé dans une épaisse coque cartilagineuse, et nous savons combien les cartilages sont une barrière efficace contre la propagation de l'infection.

Il ne semble donc pas déraisonnable d'admettre, qu'une ostéite de ce noyau épiphysaire puisse ainsi rester bien localisée. L'infiltration de la moelle et des

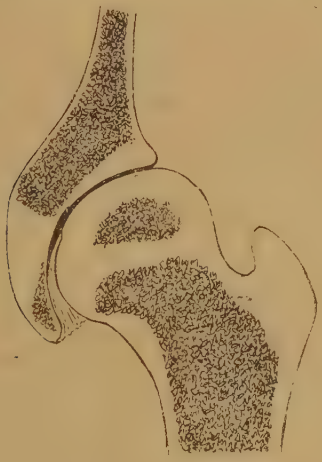

Fig. 29. — Coupe de l'articulation de la hanche chez un enfant de quatre ans (d'après Ménard).

canaux de Havers agrandis par érosion lacunaire, la raréfaction du tissu compact, pourraient alors expliquer l'apparition des foyers de raréfaction osseuse aboutissant quelquefois à l'apparence d'une fragmentation de l'épiphyse. Tout cela s'accompagnant d'un peu d'arthrite de voisinage, sans envahissement de l'articulation par perforation du cartilage.

Le cartilage de conjugaison qui, dans la majorité des cas, s'oppose à la propagation de l'inflammation du côté du col, peut cependant être ramolli, perforé même (Ollier). Ces lésions peuvent expliquer sa déformation ultérieure et la présence d'une zone d'ostéite raréfiante dans la portion du col qui lui est sous-jacente. Mais le plus souvent, ce cartilage est peu altéré, et tout se passe uniquement dans le noyau épiphysaire.

S'il est possible d'admettre que l'infection n'aboutisse pas à la suppuration, et qu'un stade de réparation succède à cette phase inflammatoire, nous pourrons alors expliquer l'apparition de déformations définitives de la façon suivante :

1° Avant la fin du processus de régénération osseuse dans le noyau épiphysaire, ce noyau a déjà eu le temps, par suite de son ramollissement, et sous l'influence du poids du corps, de s'aplatir, et de prendre la forme d'un croissant ou d'une calotte. L'atteinte du cartilage conjugal peut contribuer à ce que l'épiphyse ne retrouve pas sa forme normale au cours de sa croissance ultérieure.

2° Le cartilage, ramolli, s'est incurvé et aplati.

3° Le col fémoral est raccourci. C'est l'action bien connue des ostéites épiphysaires sur l'accroissement des os en longueur. Ce raccourcissement est minime, correspondant à une infection très atténuée. On peut admettre pour expliquer le cas où il y avait allongement du fémur, une irritation à distance du cartilage conjugal inférieur du fémur. Cet allongement atrophi-

que s'observe aussi dans des infections sub-aiguës, dans la coxalgie par exemple.

Quelles sont les causes de l'épaississement du col? On peut penser que cet élargissement de son diamètre transversal est une conséquence du trouble apporté dans les fonctions du cartilage de conjugaison, ou que le cartilage élargi a engendré naturellement un col épaissi. Enfin il faut peut-être faire intervenir une ossification plus avancée, d'origine périostique, par irritation du périoste du col.

Nous avons vu qu'une ostéite localisée sur le noyau osseux épiphysaire de la tête fémorale, ostéite due à une infection banale et atténuée, ne s'accompagnant pas de suppuration et susceptible de réparations consécutives, pourrait expliquer, semble-t-il, l'apparition et l'évolution des lésions caractéristiques de l'O. C. D. Encore, faut-il que l'existence d'ostéites de cette nature ne soit pas déraisonnable à admettre. Cela ne ressemble en effet, en rien à ce que nous sommes habitué à voir dans l'ostéomyélite de la hanche. Sans décrire ici cette dernière affection, nous pourrons rappeler qu'elle se présente sous plusieurs aspects :

1° L'ostéomyélite du nourrisson qui est surtout une arthrite purulente.

2° L'ostéomyélite de l'adolescent, localisée à la tête et au col fémoral, affection grave à forme aiguë ou suraiguë, s'accompagnant d'abcès chauds, compliquée fréquemment d'arthrite purulente, de luxation de la

hanche, de décollement épiphysaire, de fracture spontanée et plus tard d'ankylose, de déformations, de troubles importants de l'accroissement du squelette, de fistules persistantes.

3° L'ostéomyélite prolongée et l'ostéomyélite chronique d'emblée étudiée en particulier par Demoulin ; cette dernière débute très insidieusement et très lentement, ne s'accompagne pendant plusieurs années que d'impotence fonctionnelle, pour aboutir à la formation tardive d'un abcès avec élimination de séquestres. M. le Professeur A. Broca (Obs. d'ostéomyélite d'emblée de l'adolescence. *Bull. soc. anat.* 1885, page 210) cite un cas de ce genre.

Nous ne voyons dans tout cela, rien de semblable à ce qui se passe dans la maladie de Legg-Calvé. Car si les lésions évoluent sourdement, elles sont malgré tout progressives et finissent par aboutir à l'ankylose ou à la suppuration avec élimination de séquestres. Ce qui est particulier à l'O. C. D. c'est de voir après une période aiguë, les lésions regresser et se réparer. N'existe-t-il rien dans la pathologie qui puisse cependant être rapproché de ce processus ? En d'autres termes, existe-t-il des ostéites infectieuses, avec ou sans nécrose, sans suppuration, sans élimination de séquestres, et susceptibles de réparation ?

En 1879, Kortwez, dans un mémoire paru dans la *Revue mensuelle de méd. et de chir.* (De la nécrose aseptique des parties molles et des os, 1879, page 929)

met en lumière la dissociation de ces phénomènes. Depuis, la question a été fréquemment envisagée; rappelons seulement que Gangonphe après avoir longuement étudié la nécrose sans suppuration, conclut ainsi :

« 1° La nécrose avec ou sans suppuration est, dans l'immense majorité des cas, de nature infectieuse.

« 2° La nécrose improprement qualifiée d'aseptique, est due à une infection atténuée. Les séquestres sont presque toujours éliminés au dehors, quelques-uns sont tolérés, d'autres enfin *peuvent disparaître par résorption.* »

L'ostéite infectieuse peut donc ne s'accompagner ni de suppuration ni d'élimination des séquestres. Elle peut aussi ne pas en produire, et A. Broca, Delanglade et Barbarin citent quelques cas d'ostéomyélite larvée de la hanche, guéris par le repos et caractérisés uniquement par la congestion des épiphyses.

De cela, il faut rapprocher les expériences de Dor rapportées dans le *Lyon médical* (1892) et à la session suivante du *Congrès français de chirurgie.* Cet auteur, par inoculation intra-veineuse à des lapins de cultures de staphylocoques, a pu déterminer des décollements épiphysaires sans suppuration. L'analyse histologique révélait la nécrose des trabécules osseux, et c'est par nécrose sèche de ces trabécules que le décollement diaépiphysaire s'était produit. Des faits cliniques semblables ont déjà été observés chez l'homme (Garré).

Dor a pu aussi obtenir avec du liquide de culture provenant de staphylococcus citreus, des courbures avec gonflement des os chez le lapin. Il s'agissait là d'ostéites toxiques.

De tous ces faits, il ressort qu'il est possible d'admettre l'hypothèse, qu'une infection atténuée ou une toxhémie puisse produire des lésions susceptibles de réparations, telles que nous en avons observées dans l'O. C. D.

La conclusion de cette discussion nous semble être celle-ci :

1° Les lésions de l'O. C. D. s'expliquent avec vraisemblance par une ostéite primitive du noyau épiphysaire de la tête fémorale, ostéite s'accompagnant de l'atteinte du cartilage conjugal et évoluant vers la guérison, et la réparation des lésions avec difformité permanente.

2° Rien ne s'oppose à ce que cette ostéite soit due à une infection banale et atténuée, c'est fort possible. Rien ne permet de l'affirmer.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

1° Il existe parmi les affections de la hanche une entité pathologique que ses symptômes cliniques, son évolution, et les aspects particuliers qu'elle donne à la radiographie permettent d'individualiser nettement.

2° Cette affection a été décrite pour la première fois en 1910 par Legg en Amérique et par Calvé en France.

3° Elle est caractérisée au point de vue clinique par le tableau suivant : elle débute soit insidieusement, soit à la suite d'un traumatisme, soit brusquement avec des phénomènes généraux et des signes locaux d'arthrite de la hanche. Pendant la période d'état qui dure quelques mois on observe des symptômes de réaction articulaire avec limitation des mouvements, surtout de l'abduction. Mais il n'y a ni hypotonie des muscles, ni formation d'abcès.

Toutes ces troubles guérissent spontanément, quel que soit le traitement institué, sauf la limitation de l'abduction qui peut persister, traduisant une déformation permanente de la hanche.

4° La radiographie montre, pendant la période d'état,

des lésions d'ostéite raréfiante, localisées au noyau osseux épiphysaire, avec atteinte possible du cartilage de conjugaison, mais sans modifications des surfaces articulaires. Ces lésions regressent, et il persiste une déformation de l'extrémité supérieure du fémur : l'épiphyse est aplatie en forme de croissant ou de calotte, le cartilage de conjugaison est devenu convexe, le col fémoral est souvent raccourci et est toujours épaissi.

L'espace articulaire n'est pas modifié, l'angle d'inclinaison ne l'est presque jamais.

On n'observe pas de dystrophies osseuses à distance durant toute l'évolution de l'affection.

5° Cette affection n'est pas une arthrite, ce qui permet de la différencier de l'arthrite déformante juvénile et des autres coxites. Ses caractères propres s'opposent, jusqu'à maintenant, à ce qu'elle soit assimilée à une affection déjà connue de la hanche.

6° La pathogénie en est encore obscure. Elle n'est pas d'origine congénitale, ou rachitique; ni de nature tuberculeuse, ou syphilitique. La théorie qui la fait succéder à une infection atténuée du noyau épiphysaire semble la plus vraisemblable mais elle n'est pas encore démontrée.

7° Le traitement doit être réduit à une courte période d'immobilisation, suivie de reprise de la marche.

8° Cette nouvelle entité pathologique n'est pas une arthrite; elle atteint le noyau épiphysaire et secondairement le cartilage de conjugaison; elle déforme l'extré-

mité supérieure du fémur et évolue chez de jeunes enfants. On pourrait donc la désigner légitimement sous le nom de : ostéo-chondrite déformante infantile de l'épiphyse fémorale supérieure.

Vu le Président :
A. BROCA

Vu le Doyen, :
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer,
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie est limitée à l'ostéo-chondrite déformante ; elle ne concerne donc pas l'arthrite déformante.

1910

Legg. — An obscure affection of the hip-joint. (*Boston med. and Surg. Journ* , 17 février 1910).

Calvé. — Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie (*Revue de Chirurgie.*, 10 juillet 1910).

Waldenström. — Tuberculosis des collum femoris in Kindesalter (*Stockholm.*, 1910).

Waldenström. — Der obere tuber Kulöse collumherd. *Zeitsch. f. Orth. Chir.*, Bd XXIV).

Perthes. — Arthrite juvénile déformante. (*Deut. Zeitsch. f. Chirg.*, octobre 1910).

1913

Perthes. — Osteo-chondritis deformans juvenilis. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1913).

Perthes. — Osteo-chondritis deformans juvenilis. (*Verhand'l Deutsch. gesell. f. Chir.*, 1913).

1914

E. Schwartz (Tübingen). — Une maladie typique de l'ext. sup. du fémur. (*Beitrage z. klin. Chir.*, 1er juillet 1914).

1915

Delitala. — Contribution for the study of a typical disease of the upper end of the femur. (*Am. Journ. Orth. Surg.*, avril 1915).

Freiberg. — Coxa-vara adolescentium et osteo-chondritis deformans coxæ. (*Am. Journ. Orth. Surg.*, juillet 1915).

G. Sonderlund. — Affection non tuberculeuse de la hanche de l'enfance. (*Upsala*, 10 janv. 1915).

P. F. Moller. — Ostéo-chondrite déformante de l'enfance (*Uges Krift. f. Lœger*, fév. 1915, LXXXI).

D. P. D. Wilksee. — Ostéo-chondrites (*Edinburgh royal inquiry report.*, 1915).

Taylor, Henry Ling and Frieder William. — Quiet-Hip Disease (*Am. Journ. Orth. Surg.*, oct. 1915, n° 2).

Allison Nathaniel and Moody Ellsworth F. — Osteo-chondritis deformans juvenilis. (*Am. Journ. Orth. Surg.* oct. 1915, n° 2).

Roland Hammond. — Juvenile deforming osteo-chondritis (Calvé-Perthes disease) (by Michelsen). *Am. Journ. Orth. Surg.* oct. 1915, n° 2), (analyse).

Otto Nieber (Hambourg). — Ueber osteo-chondritis deformans juvenilis (*Zeits. f. Orth. Chir.*, 1915, Bd. 35).

K. Michelsen. — Affection de la hanche probablement non tuberculeuse et non rachitique chez les enfants (*Deutsch. Med. Woch.* Berlin 1915, 18 fév. XLL, n° 8).

1916

K. Michelsen. — Osteo-chondritis deformans infantilis. (*Cor. Bl. f. Schweiz sizte.* Basel 1916, XLIII).

Legg. — Osteochondral trophopathy of the hip-joint. (*Surg. Gyn. and Obst.* Chicago, 1916, XXII).

Frederic Kidner. — Causes and treatment of Perthes disease. *Am. Journ. Orth. Surg.*, juin 1916).

1917

Froëlich. — Des coxite et coxalgies frustes de l'enfance — ce qu'elles deviennent pendant le service militaire. (*Rev. Chir.* mars-avril, 1917).

Viriot. — Thèse de Nancy, 1917.

Augustus H. Golirn (Springfield-Wos). — Osteo-chondritis deformans juvenilis reported case (*Am. Jour. Orth. Surg.* septembre 1917).

Blanchard. — Treated and untreated osteo-chondritis of the hip (*J. Am. M. Ass.* Chicago, 1917, LXIX).

Gibney (V. P.). — Osteo-chondritis deformans juvenilis (*Med. Rev.* New-York, 1917, XCI).

1918

Legg. — Remarks on the etiology of the flattening of the upper femoral epiphysis. (*Am. Journ. Orth. Surg.*, juillet 1918, n° 7).

Froëlich. — Coxa-vara essentielle et arthrite déformante juvénile. Leur nature, leurs rapports. (*Revue d'Orthopédie*, avril 1918, n° 2).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 5

OBSERVATIONS 13

HISTORIQUE 39

DESCRIPTION CLINIQUE 45
- Généralités 47
- Période d'état 53
- Examen de laboratoire 58
- Caractères radiographiques 59
- Evolution 67
- Pronostic 68
- Diagnostic et traitement 69

NOSOLOGIE 73
- L'ostéo-chondrite et la coxalgie 76
- L'ostéo-chondrite déformante et l'arthrite déformante de la hanche. 78
- L'ostéo-chondrite déformante et la coxa-vara 82

PATHOGÉNIE 91
- Ostéochondrite et rachitisme 93
- Théorie congénitale 95
- Théorie de Perthes 96
- Théorie de Legg 98
- Théorie de Waldenström 102
- Théorie infectieuse 107

CONCLUSIONS 125

BIBLIOGRAPHIE 131

COULOMMIERS
Imprimerie Dessaint et C^ie^.